

Universidad de Valencia



**Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública,
Ciencias de la Alimentación, Toxicología y Medicina Legal
Programa de Doctorado 3139**



TESIS DOCTORAL

**Estudio epidemiológico de encuestas y escalas en el
tratamiento multicomponente sobre un colectivo de
pacientes fumadores de la Comunidad Valenciana**

PRESENTADA POR:

YANG WANG

DIRIGIDA POR:

CARMEN SAIZ SÁNCHEZ

Valencia Febrero 2018



Universidad de Valencia

Facultad de Medicina y Odontología

**Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública, Ciencias de la
Alimentación, Toxicología y Medicina Legal
Programa de Doctorado 3139**

TESIS DOCTORAL

**Estudio epidemiológico de encuestas y escalas en el
tratamiento multicomponente sobre un colectivo de pacientes
fumadores de la Comunidad Valenciana**

PRESENTADA POR:

YANG WANG

Licenciado en Medicina y Cirugía

DIRIGIDA POR:

CARMEN SAIZ SÁNCHEZ

Valencia Febrero, 2018

VNIVERSITAT DE VALÈNCIA [Logo]
Facultat de Medicina i Odontologia



Universidad de Valencia

Facultad de Medicina y Odontología

Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública, Ciencias de la

Alimentación, Toxicología y Medicina Legal

Directora: Dra. Carmen Saiz Sánchez

Profesora Titular de la Universidad de Valencia. Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública, Ciencias de la Alimentación, Toxicología y Medicina Legal

CERTIFICA:

Que Don **YANG WANG**, Licenciado en Medicina y Cirugía, ha realizado bajo mi dirección en el programa de doctorado 3139, la presente tesis doctoral con el título:” **ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO DE ENCUESTAS Y ESCALAS EN EL TRATAMIENTO MULTICOMPONENTE SOBRE UN COLECTIVO DE PACIENTES FUMADORES DE LA COMUNIDAD VALENCIANA**”, y reúne la suficiente calidad científica para que su autor obtenga el título de Doctor en Medicina y Cirugía por la Universidad de Valencia.

Y para que así conste, firmo el presente certificado en Valencia a 5 de febrero 2018.

Dra. Carmen Saiz Sánchez

DEDICATORIA:

A mis padres, muchas gracias por su amor, por ellos, tengo la inspiración a estudiar el programa de doctorado y finalmente, completo esta tesis.

A mi país y mis patriotas, muchas gracias por su apoyo, especialmente por la beca proporcionada por mi gobierno, puedo tener tiempo y energía suficiente para completar mi investigación y la redacción de esta tesis.

A Universidad de Valencia y mis amigos españoles, muchas gracias por su apoyo y aliento, durante estos dos años, gradualmente me redescubrí y aumenté la confianza en el trayecto del trabajo de investigación y puedo completar mis estudios con éxito.

AGRADECIMIENTOS:

En primer lugar, quiero dar las gracias a la Profesora Carmen Saiz Sánchez por ser mi tutora que ha permitido adentrarme en el mundo de la investigación en el tratamiento de tabaquismo y darme la oportunidad de estudiar en el Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública, Ciencias de la Alimentación, Toxicología y Medicina Legal de Universidad de Valencia. En estos años, profesora Carmen Saiz me ha enseñado la clínica y el manejo de los pacientes con adicción al tabaco y me ha instruido con sabiduría y paciencia en el campo del tabaquismo como una madre y mentora.

A la Profesora Patricia Guillem Saiz, quien me ayudo a profundizar, a dudar y a comprender los conocimientos en la publicación de artículos científicos.

A Clara Bares Moreno, por su ayuda, así pude comprender y saber gradualmente los métodos de recogida de datos de los pacientes de tabaquismo y publicar mi primera comunicación científica.

A Víctor Guadalupe Fernández, por su apoyo y su dedicación al proyecto.

A Profesor Ángel Vilches Arenas, muchas gracias por su enseñanza durante mi master, así pude tener la base de sabiduría y conocimientos en estadística con la realización del master titulado “Investigación Medica: clínica y experimental” en la Universidad de Sevilla.

Y en especial a los pacientes, por su paciencia y cariño.

Gracias.

Yang Wang

I. INTRODUCCIÓN	17
1. EL CONCEPTUALIZACIÓN DE TABACO.....	19
1.1. Historia del tabaco.	19
1.2 Tipos principales de tabaco en el mercado de consumo	20
1.2.1 Cigarrillos	20
1.2.2 Cigarrillos de liar o RYO (<i>Roll-your-own</i>)	22
1.2.3. Cigarros puros	23
1.2.4. Pipa y Pipa de agua (<i>hookahs, bhangs, narghiles</i>).....	24
1.2.5. El cigarrillo electrónico e IQOS.....	26
1.3 Los componentes del tabaco y sus efectos sobre el cuerpo humano	27
1.3.1. Nicotina	29
1.3.2. Gases irritantes	30
1.3.3 Alquitrán	30
1.3.4 Sustancias cancerígenas	31
1.3.5. Radicales libres y oxidantes	33
1.3.6 Metales y elementos radioactivos	33
2. EFECTOS NOCIVOS DEL TABACO	35
2.1 Tabaquismo como un problema de Salud Publica	35
2.1.1. Cáncer.....	35
2.1.2. Enfermedades respiratorias	38
2.1.3. Enfermedades cardiovasculares	40
2.1.4. Las enfermedades reproductivas	43
2.1.5. Otras enfermedades	44
2.2 Prevalencia y epidemiología del tabaquismo.	46
2.2.1 España (Europa)	50
2.2.2 EE. UU (Norte América).....	53
2.2.3 China (Asia)	56
3. DEPENDENCIA DEL TABACO	60
3.1 El mecanismo adictivo de la nicotina.....	60
3.2 Otros factores de la dependencia del tabaco: Genético, Psicológico y Social.	63
4. TRATAMIENTO PARA DEJAR DE FUMAR.	65
4.1 Modelo y diagnostico básico de tratamiento de tabaquismo	65
4.1.1 El modelo de Prochaska y Diclemente	65
4.1.2 Los métodos principales en el diagnostico tabáquico	66
4.2 Tratamiento multicomponente.....	69
4.2.1 Tratamiento farmacológico	70
4.2.1.1 Vareniclina	70
4.2.2.2 Bupropion	72
4.2.2.3 Terapia Sustitutiva con Nicotina.....	72
4.2.2 Tratamiento psicológico y social	73
4.3 Prevención de las recaídas	75

5. POLÍTICAS SANITARIAS PARA EL CONTROL DEL TABAQUISMO.	78
5.1. La estructura y la estrategia de la industria tabaquera.	78
5.2. El poder del Gobierno y las Leyes: Influencia de la ley 28/2005, de 26 de diciembre y la ley 42/2010, de 30 de diciembre de España.	80
5.2.1 Componentes principales de la ley 28/2005, de 26 de diciembre y la ley 42/2010, de 30 de diciembre de España.	81
5.2.1.1 Política sobre la limitación de la red de expendedurías de tabaco y la ampliación de los espacios sin humo.	81
5.2.1.2 La política garantiza la publicación de las informaciones reales sobre el efecto nocivo de tabaco y limita la propagación de los productos de tabaco.	82
5.2.1.3 Políticas para restringir el comercio ilegal y proteger a las poblaciones vulnerables.	82
5.2.1.4. Políticas para fomentar el desarrollo de acciones de educación e información del público.	82
5.2.1.5. Políticas para ayudar a los fumadores que quieren dejarlo.	83
5.2.2 Los impactos de las leyes frente al tabaquismo	83
5.2.2.1. Impacto de la ley en el consumo de tabaco	83
5.2.2.2 Impacto de la ley en la exposición al humo ambiental de tabaco (HAT)	85
5.2.2.3. Impacto de la ley sobre la salud	85
II. OBJETIVO Y HIPÓTESIS.....	87
1.OBJETIVOS PRINCIPAL.....	89
2.OBJETIVO SEGUNDARIO E HIPÓTESIS.	89
III. MATERIAL Y MÉTODOS.....	91
1. POBLACIÓN DE ESTUDIO.....	93
2. SELECCIÓN DE PACIENTES.....	93
3. DISEÑO.....	94
3.1 Intervención.....	94
3.1.1 Fase de preparación.....	95
3.1.2 Fase de abandono.....	95
3.1.3 Fase de mantenimiento.....	96
3.2 Fuentes de información.	96
3.3 Instrumento de recogida de información.	96
3.3.1 Datos sociodemográficos.....	96
3.3.2 Historia clínica personal.....	97
3.3.3 Exploración física.....	97
3.3.4 Historia del tabaquismo.....	97
3.3.5 Exploración psicológica.....	97
3.3.6 Resultado del seguimiento de la intervención.	97
4. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	98
4.1 Variables estudiadas.....	98
4.1.1. Datos sociodemográficos.....	98

4.1.2 Historia clínica personal	98
4.1.3 Exploración física	99
4.1.4 Historia de tabaquismo	100
4.1.5 Exploración psicológica	101
4.1.6 Resultado de la intervención.	102
4.2 Análisis estadísticos.....	103
4.2.1 Análisis descriptivo.	103
4.2.2 Análisis objetivo 1, objetivo 2, objetivo 3 y objetivo 5.	104
4.2.3 Análisis objetivo 4.	104
4.2.4 Análisis objetivo 6.	104
5. CONSIDERACIONES ÉTICAS	105
IV. RESULTADO	107
1.1 Datos sociodemográficos	109
1.2 Antecedentes e historia clínica personal	110
1.3 Exploración física.....	112
1.4 Historia de tabaquismo	116
1.4.1 Características de consumo de tabaco	116
1.4.2 Historia de intentos previos de abandono.....	119
1.4.3 Estudio de familiares fumadores	122
1.5 Exploración psicológica	122
1.5.1 Test de Russell	122
1.5.2 Test de Richmond	124
1.5.3 Test de Fagerström	125
1.6 Resultados de la intervención.	127
1.6.1 Características de las sesiones.....	127
1.6.2 Método de tratamiento	128
1.6.3 Resultado de tratamiento	130
1.6.4 Síntomas de abstinencia	131
2. ANALISIS MULTIVARIANTE	133
2.1. Resumen de las diferencias entre antecedentes de enfermedades, variables antropométricas, grado de tabaquismo, test de Russell, test de Richmond y test de Fagerström y resultado de la intervención por género, edad y ocupación. ..	133
2.1.1. Diferencias entre antecedentes de enfermedades por género, edad y ocupación.	133
2.1.2. Diferencias en variables de exploración física por género y edad.	135
2.1.3. Diferencias del grado de tabaquismo por género, edad y ocupación.	136
2.1.4. Diferencias de resultado de test de Russell, test de Richmond y test de Fagerström por género, edad y ocupación.....	138
2.1.5. Diferencias del resultado de intervención debido a género, edad y ocupación..	138
2.2 Resumen de las diferencias en grado de tabaquismo, test de Russell, test de Richmond y test de Fagerström según presenten antecedentes de enfermedades.	141

2.3 Resumen de las diferencias en resultado de test de Russell, test de Richmond y test de Fagerström por historia y grado de tabaquismo.	143
2.4 Resumen de las diferencias en resultado de intervención por IMC, test de Russell, test de Richmond y test de Fagerström.	146
2.5 Resumen de las diferencias en resultado de intervención por si tiene antecedentes de enfermedades y grado de tabaquismo.	148
2.6 Resumen de las diferencias en resultado de abandono de tabaco por método de intervención.	151
V. DISCUSIÓN.....	157
1.GENERALIDADES.	159
2. CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES Y DE LA INTERVENCIÓN.	159
2.1 Característica sociodemográfica de los pacientes.	159
2.1.1 Característica de genero de los pacientes.....	159
2.1.2 Característica de edad de los pacientes.....	162
2.1.3 Característica de ocupación de los pacientes.....	164
2.2 Características de antecedente de enfermedades e historia de tabaquismo	165
2.2.1 Características de antecedente de enfermedades.....	165
2.2.2 Características de historia de tabaquismo.....	167
2.3 Características de los test de motivación y dependencia	170
2.3.1 Test de Russell	170
2.3.2 Test de Fagerström.....	172
2.3.3 Test de Richmond	174
2.4 Resultados de intervención y factores principales considerados.	176
2.4.1 Resultados de intervención	177
2.4.2 Factores principales considerados.	181
2.4.2.1 Contexto personal.....	181
2.4.2.2 Contexto familiar y social	182
2.4.2.3 Contexto psicopatológico y fisiopatológico	183
2.4.2.4 Contexto cognitivo.....	184
3. LIMITACIONES DEL ESTUDIO.....	185
3.1 Sobre la población de estudio.....	185
3.2 Sobre la perdida de los pacientes.	186
3.3 Sobre la selección de método de tratamiento y la clasificación de grupo. ..	186
3.4 Sobre la influencia de ambiente familiar y social de los pacientes.	186
3.5 Sobre la amplitud y la precisión de las herramientas de investigación	187
3.6 Sobre las variables del estudio.....	187
3.7 Sobre el método de análisis estadístico.....	187
3.8 Posible error aleatorio causado por el investigador	188
VI CONCLUSIÓN.....	189
1. CONCLUSIÓN.	191

2. FUTURAS INVESTIGACIONES	194
VII BIBLIOGRAFÍA	195
VIII ANEXO.....	219
ANEXO 1. TEST DE RICHMOND	221
ANEXO 2. TEST DE FAGESTRÖM	222
ANEXO 3. TEST DE RUSSELL	223
ANEXO 4. CUESTIONARIO	224
ANEXO 5. ESCALA DE ABSTINENCIA DE MINNESOTA	229
ANEXO 6. CONSENTIMIENTO INFORMADO.	230
ANEXO 7. CERTIFICADO DEL COMITÉ ÉTICO	233

ÍNDICE DE TABLA

Tabla 1.1.1 Las marcas principales de cigarrillos vendidos en el mercado español en 2016	21
Tabla 1.1.2. Las marcas principales de cigarrillos de liar vendidos en el mercado español en 2016.....	22
Tabla 1.1.3. Las marcas principales de cigarros puros vendidos en el mercado español en 2016	23
Tabla 1.1.4. Las marcas principales de pipa vendidos en el mercado español en 2016.....	25
Tabla1.1.5 Algunos componentes en la fase de partículas del humo del tabaco	28
Tabla1.1.6 Algunos componentes en la fase gaseosa del humo del cigarrillo.....	28
Tabla 1.1.7 Algunos gases presentes en el humo del tabaco	31
Tabla1.1.8 Las sustancias carcinógenas principales	31
Tabla1.1.9 Las diferentes clases químicas de los agentes carcinógenos y los representantes	32
Tabla 1.2.1 La prevalencia de los fumadores actuales según diferentes características. Estados Unidos, 2005-2014	56
Tabla1.3.1 Criterios diagnósticos (DSM-IV) de la abstinencia a la nicotina	63
Tabla 1.3.2 Factores socioculturales y personales implicados en la adquisición del tabaquismo	64
Tabla 1.4.1. Características y sugerencias de posibles abordajes terapéuticos en función de la fase de cambio en el que esté el fumador.	67
Tabla 1.4.2. Características de la estrategia de "5As"	70
Tabla 1.4.3 Fases y elementos de un programa multicomponente.	74
Tabla 1.4.4. Causas más frecuentes de recaída	76
Tabla 1.4.5 Estrategias de prevención de la recaída	77
Tabla 1.4.6 Manejo de los síntomas del síndrome de abstinencia	77
Tabla 1.5.1 La estructura de la industria tabaquera.....	79
Tabla 1.5.2. Las principales tácticas utilizadas de industria tabaquera	79
Tabla 1.5.3. Los 6 dominios de la política sanitaria contra tabaco	80
Tabla 1.5.4 Prevalencia (%) de la exposición diaria al humo ambiental del tabaco antes y después de la entrada en vigor de la Ley 28/2005 de medidas sanitarias frente al tabaquismo. Madrid y Galicia, 2005-2007.	84
Tabla 4.1.1 Características del grupo de edad y tipo de ocupación de la población de estudio por género	109
Tabla 4.1.2 Características de edad por género	110
Tabla 4.1.3. Las principales enfermedades de la historia clínica personal de los pacientes	111
Tabla 4.2.1 Características de antecedentes de enfermedades por genero	133
Tabla 4.2.2 Características de antecedentes de enfermedades por edad	134
Tabla 4.2.3 Características de antecedentes de enfermedades por ocupación.....	134
Tabla 4.2.4 Característica de IMC, frecuencia física, tensión arterial sistólica y diastólica por género	135
Tabla 4.2.5 Característica de IMC, frecuencia cardiaca, tensión arterial sistólica y diastólica por grupo de edad	136
Tabla 4.2.6 Características de fumar cigarros estándar frente a otros tipos de tabaco, si tiene intentos previos y recibió tratamiento médico en intento previo por genero	137
Tabla 4.2.7 Característica de tiempo máximo de cese por genero	137
Tabla 4.2.8 Características de la cooximetría de la primera sesión por grupos de edad	137
Tabla 4.2.9 Características de fumar cigarros estándar frente a otros tipos de tabaco, si tiene intentos previos y si recibió tratamiento médico en intento previo por grupos de edad.....	138
Tabla 4.2.10 Característica de años de fumador por ocupación.....	138

Tabla 4.2.11 Característica de intervención por grupo de edades	139
Tabla 4.2.12 Característica de resultado de cese y recaída por grupo de edades	140
Tabla 4.2.13 Característica de intervención por ocupación.....	140
Tabla 4.2.14 Característica de resultado de cese y recaída por ocupación	141
Tabla 4.2.15 Característica de cigarrillos que fuma al día según presenten antecedentes de enfermedades	141
Tabla 4.2.16 Característica de años de fumador según presenten antecedentes de enfermedades	142
Tabla 4.2.17. Característica de índice paquetes/año según presenten antecedentes de enfermedades ..	142
Tabla 4.2.18 Característica de puntuación de test de Russell según presenten antecedentes de enfermedades	143
Tabla 4.2.19. Característica de puntuación de test de Russell por tipo de tabaco y grado de tabaquismo	143
Tabla 4.2.20 Característica de puntuación de test de Russell en relación a si presenta intentos previos, si tiene miembros de la familia fumadores y si tiene miembros de la familia fallecidos por causa de tabaco.	144
Tabla 4.2.21 Característica del grado del test de Fagerström por tipo de tabaco, grado de tabaquismo, si tiene miembros de la familia fumadores y si tiene miembros de la familia fallecidos por causa de tabaco.	145
Tabla 4.2.22. Característica del número de intento previo por grado de test de Fagerström.....	146
Tabla 4.2.23 Característica del tiempo máximo de cese por grado de test de Fagerström y grado de test de Richmond	146
Tabla 4.2.24 Característica del resultado de intervención por grado de IMC.....	147
Tabla 4.2.25 Característica del cambio de cooximetría y reducción de consumo de tabaco por el grado de test de Richmond y el grado de test de Fagerström	147
Tabla 4.2.26 Característica del cambio de la cooximetría y reducción de consumo de tabaco según presenta antecedentes de enfermedades	149
Tabla 4.2.27 Característica del resultado de intervención según presenta antecedentes de enfermedades	149
Tabla 4.2.28 Característica del resultado de intervención según número de intentos previos.....	150
Tabla 4.2.29 Característica del resultado de intervención según el tiempo máximo de cese.....	150
Tabla 4.2.30 Característica del resultado de intervención según si tiene algún miembro de la familia fallecido por tabaco	151
Tabla 4.2.31 Característica de cambio de cooximetría y reducción del consumo de tabaco por tipo de tabaco y grado de tabaquismo.....	151
Tabla 4.2.32 Comparación de cooximetría y cigarrillos que fuma al día entre la primera sesión y la última sesión de la terapia.....	152
Tabla 4.2.33 Característica del cambio de cooximetría y reducción de consumo de tabaco por método de intervención.	153
Tabla 4.2.34. Característica del tiempo de abstinencia de tabaco con referencia a tratamiento multicomponente.....	155
Tabla 4.2.35 Regresión logística binaria de factores de abandono de tabaco.	155
Tabla 5.2.1 La ratio entre hombres y mujeres en otros estudios.....	160
Tabla 5.2.2 La ratio de población y las consultas totales realizadas por genero de Departamento Clínico-Malvarrosa.....	161

Tabla 5.2.3. Edad media y porcentaje de pacientes entre 40 a 65 años en otros estudios	162
Tabla 5.2.4 La comparación de la incidencia de enfermedades principales entre nuestros pacientes y el nivel medio en % de Comunidad Valenciana y España.....	166
Tabla 5.2.5 La comparación de edad de comenzó a fumar y porcentaje de grado de fumar entre nuestro paciente y el nivel promedio de comunidad valenciana y España.	168
Tabla 5.2.6. Test de Fageström de los pacientes en otros estudios	173
Tabla 5.2.7 Resultado de Test de Richmond en otros estudios	175
Tabla 5.2.8. Resultado de grado de motivación en otros estudios	175
Tabla 5.2.9. Resultado de tasa de abstinencia en otros estudios	179
Tabla 5.2.10. Tasas de abstinencia y odds ratio de los diversos tratamientos farmacológicos para la dependencia de la nicotina frente a placebo a los seis meses de la fecha de abandono	180
Tabla 5.2.11 Odds Ratios con intervalos de confianza del 95% comparando el porcentaje de pacientes que dejan de fumar con éxito	185

ÍNDICE DE FIGURA

Figura 1.1.1 Diagrama de un cigarrillo	21
Figura 1.1.2 El diseño de la pipa de agua	25
Figura 1.1.3 La presentación de IQOS	27
Figura 1.1.4 La estructura química de nicotina	29
Figura 1.2.1 Mecanismo básico para la etiología del cáncer por agentes carcinógenos presentes en el humo del tabaco.....	35
Figura1.2.2 Los tipos de canceres principales del cuerpo humano.	36
Figura 1.2.3 Diagrama de Venn que indica las enfermedades relacionadas con obstrucción del flujo aéreo por un rectángulo.	39
Figura 1.2.4 Los mecanismos del fumar a provocar las enfermedades vasculares.	41
Figura 1.2.5 El estado del consumo de tabaco en el mundo	46
Figura 1.2.6 La mortalidad causado por tabaco en el mundo	47
Figura 1.2.7 La prevalencia de fumadores en el mundo	48
Figura 1.2.8 La prevalencia de fumares adultos actuales, 2007-2013	49
Figura 1.2.9 El modelo epidemiológico de 4 fase de López, Corrishow y Piha	50
Figura1.2.10 Prevalencia de consumo de tabaco en España en 2012.....	51
Figura 1.2.11 Número total de muertes atribuibles al tabaco en España.	52
Figura 1.2.12 Evolución de la prevalencia de consumo diario de tabaco en la población de 15-64 años, según grupo de edad y sexo (porcentajes). España, 1997-2013.	52
Figura 1.2.13. La evolución de la prevalencia de los fumadores adultos general y según sexo. Estados Unidos, 2005-2014.....	54
Figura 1.2.14 La evolución de la prevalencia de los fumadores adultos diarios del número de cigarrillos fumados por cada día, Estados Unidos, 2005-2014.....	55
Figure 1.2.15 La tasa de mortalidad entre fumadores y no fumadores rurales y urbanos en 1995 y 2010, China	57
Figure 1.2.16 La evolución de la prevalencia de los fumadores adultos según sexo. China, 1930-1970	58
Figura 1.4.1 Esquema de las etapas del cambio del modelo de Prochaska y Diclemente	66

Figura 1.4.2 Cooximetro	68
Figura 1.4.3 Vareniclina	71
Figura 1.5.1 Evolución de la prevalencia de consumo diario de tabaco en la población de 15-64 años, según grupo de edad y sexo (porcentajes). España, 1997-2013.	83
Figura 3.1.1 Cronograma de la intervención	94
Figura 4.1.1 Porcentaje de diversos tipos de enfermedades.....	111
Figura 4.1.2 Diagrama de caja de peso.....	113
Figura 4.1.3 Diagrama de caja en talla	113
Figura 4.1.4 Diagrama de caja de IMC.....	114
Figura 4.1.5 Diagrama de caja de frecuencia cardiaca	114
Figura 4.1.6 Diagrama de caja de tensión arterial	115
Figura 4.1.7 Distribución de grado de IMC	115
Figura 4.1.8 Diagrama de caja de edad de inicio y consumo habitual	116
Figura 4.1.9 Diagrama de cigarrillos que fuma al día	117
Figura 4.1.10 Diagrama de años de fumador	117
Figura 4.1.11 Diagrama de índice paquetes/año	118
Figura 4.1.12 Diagrama de caja de cooximetría en la primera sesión	118
Figura 4.1.13 Distribución por tipos de consumo de tabaco	119
Figura 4.1.14 Distribución por grados de tabaquismo	119
Figura 4.1.15 Diagrama de caja de número de intentos previos	120
Figura 4.1.16 Diagrama de caja de tiempo máximo de cese	120
Figura 4.1.17 Distribución de métodos que utilizó para dejar de fumar en la última vez.	121
Figura 4.1.18 Distribución según el motivo principal por el que recayó en el último intento	121
Figura 4.1.19 Diagrama de caja de situación de fumador de los miembros de la familia.....	122
Figura 4.1.20 Diagrama de caja de test de Russell.....	122
Figura 4.1.21. Distribución de puntuaciones de 8 aspectos de test de Russell	123
Figura 4.1.22 Distribución por grados en el test de Richmond.....	124
Figura 4.1.23 Distribución de puntuaciones de test de Richmond	124
Figura 4.1.24 Distribución de puntuaciones de 4 preguntas del test de Richmond	125
Figura 4.1.25. Distribución de grados del test de Fageström	125
Figura 4.1.26 Distribución de puntuaciones del test de Richmond	126
Figura 4.1.27 Distribución de puntuaciones en las 6 preguntas del test de Fageström.....	126
Figura 4.1.28 Características de quién le aconseja a dejar a fumar	127
Figura 4.1.29 Características de si es sesión única	127
Figura 4.1.30 Diagrama de caja de número de sesiones	128
Figura 4.1.31 Distribución de los tipos de tratamiento	128
Figura 4.1.32 Distribución de los tipos de tratamiento psicológico	129
Figura 4.1.33 Distribución de los tipos de tratamiento farmacológico	129
Figura 4.1.34 Diagrama de caja de valoración inicial y final de cooximetria.....	130
Figura 4.1.35 Diagrama de caja de reducción de consumo de tabaco	130
Figura 1.4.36 Distribución de resultado de cese y recaída	131
Figura 1.4.37 Pacientes con escala de Minnesota	131
Figura 1.4.38 Diagrama de caja de escala de Minnesota	132
Figura 1.4.39 Distribución de puntuaciones de las 10 preguntas de la escala de Minnesota	132

Figura 4.2.1. Curva ROC para la puntuación de test de Richmond en pacientes con abandono de tabaco y día D	148
Figura 4.2.2 Característica del tiempo de supervivencia de abandono de tabaco.	154
Figura 5.2.1. Efecto del tabaquismo sobre la función pulmonar (FEV1)	163
Figura 5.2.2 La puntuación media de los aspectos de test de Russell	170
Figura 5.2.3 Modelo de fumar que muestra la progresión del hábito psicosocial al adictivo.....	172

ABREVIATURA USADAS EN ESTA TESIS:

EE. UU: Estado Unidos.
OMS: Organización Mundial de la Salud
IQOS: Our tobacco heating system.
LDL: Lipoproteínas de baja densidad
HDL: Lipoproteínas de alta densidad
CO: Monóxido de carbono
COHb: Carboxihemoglobina
HAP: Hidrocarburos aromáticos policíclicos
IARC: La Agencia Internacional de Investigación sobre el Cáncer
NNK: 4-(metilnitrosamina)-1-(3-piridil)-1-butanona
NNN: 3-(1-Nitrosopirrolidin-2-il) piridina
NNAL: 4-(metilnitrosamina)-1- (3-piridil)-1-butanol
IARC: Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer
CP: Cáncer de pulmón
VPH: virus del papiloma humano
FEV1: Volumen espiratorio forzado en el primer segundo
EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
HTA: Hipertensión arterial
PAF: Factor de activación plaquetaria
NF- kB: Factor nuclear kappa B
DME: Degeneración macular relacionada con la edad
nAChR: Receptor nicotínico de acetilcolina
CNY: Yuan de China
DSM-IV: Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales
IMC: Índice de masa corporal
U.S.D.H.H.S: U.S. Department of Health and Human Services
TSN: Terapia Sustitutiva con Nicotina
SEDET: Sociedad Española de Especialistas en Tabaquismo
CNPT: Comité Nacional para la Prevención del Tabaquismo
EDADES: Encuesta Domiciliaria sobre Alcohol y Drogas en España
ENS: Encuesta Nacional de Salud
SIVFRENT: Sistema de Vigilancia de Factores de Riesgo de Enfermedades No Transmisibles
ESTUDES: Encuesta Estatal sobre Uso de Drogas en Estudiantes de Secundaria
ECERS-HBSC: Estudio de Comportamientos de los Escolares Relacionados con la Salud
SIVFRENT-J: Sistema de Vigilancia de Factores de Riesgo asociados a Enfermedades No Transmisibles dirigido a población Juvenil
FRESC: Estudio de Factores de Riesgo en Estudiantes de Secundaria
EMCSAT: Estudio de Monitorización de las Conductas de Salud de los Adolescentes

HAT: Impacto de la ley en la exposición al humo ambiental de tabaco

SIP: Sistema de Información Poblacional

FTCD: Test de Fagerström

CBO: Oficina de Presupuesto del Congreso

ECV: Enfermedad Cardiovascular

Resumen:

Actualmente, el consumo de tabaco es la principal causa de morbilidad y mortalidad en los hombres y el segundo factor de riesgo de las mujeres en el mundo. Como una enfermedad de dependencia combina elementos farmacológicos, sociales y psicológicos, el tabaquismo no solo provoca enfermedades crónicas del organismo, también ha sido considerada una amenaza epidemiológica para toda la sociedad debido a los efectos nocivos generales en patología, economía y psicología, etc. Por ello, las investigaciones sobre el tratamiento de tabaquismo son muy importantes y tienen un valor considerable sobre la sanidad y la sociedad.

Realizamos una investigación epidemiológica observacional, longitudinal y prospectiva con 12 meses de seguimiento sobre el tratamiento de tabaquismo de 423 pacientes fumadores atendidos en el Servicio de Medicina Preventiva del Hospital Clínico Universitario de Valencia durante el periodo de enero de 2013 a septiembre de 2016. Hemos elaborado un cuestionario para recoger información sobre 6 campos: datos sociodemográficos, historia clínica personal, exploración física, historia del tabaquismo, exploración psicológica y resultados del seguimiento de la intervención. Así podemos analizar las características epidemiológicas del consumo de tabaco en un grupo de pacientes de la Comunidad Valenciana, explorar la efectividad del tratamiento multicomponente sobre los mismos y estudiar los principales factores de riesgo que pueden influir en el resultado del tratamiento.

Todas las variables fueron codificadas y analizadas con el software SPSS versión 24.0 de Windows. Para análisis bivalente y multivalente, utilizamos prueba t de Student, prueba χ^2 de Pearson, pruebas no paramétricas (prueba U de Mann-Whitney y prueba de Kruskal-Wallis) y correlación de Pearson. Para explorar el efecto de predicción del resultado de abandono de tabaco, la influencia de tratamiento multicomponente sobre el resultado de tratamiento y los factores del resultado de la intervención, también utilizamos Curva ROC, análisis de la supervivencia y regresión logística binaria. En todas las pruebas estadísticas se consideraron valores "significativos" aquellos cuyo nivel de confianza fue superior al 95% ($p < 0,05$).

A través de los resultados, confirmamos que el tratamiento multicomponente es eficaz en el tratamiento de tabaquismo. Entre todos los predictores posibles, la cooximetría de la primera sesión, el tiempo máximo de cese, el número de sesiones y el método de tratamiento son los cuatro predictores de mayor influencia en el resultado del tratamiento. Además, el grupo de pacientes de 40 y 65 años presentan una motivación relativamente alta, se adhieren a participar y a recibir tratamiento multicomponente y tienen relativamente mejores resultados de abandono. Mientras que los jóvenes no solo presentan menor motivación a participar en el mismo, tampoco se inclinan a recibir tratamiento farmacológico y estas características los hacen presentar peores resultados. Por ello, los pacientes menores de 40 años de edad podrían

convertirse en un grupo prioritario con modificación de estrategias para trabajar en un futuro.

Palabras clave : tabaco, cese de tabaquismo, comunidad valenciana, tratamiento multicomponente.

Abstract

Currently, smoking is the primary cause of morbidity and mortality in men and the second risk factor for women in the world. As a dependency disease combines pharmacological, social and psychological elements, smoking not only causes chronic diseases of the organism, it has also been considered an epidemiological threat for the whole society due to the general harmful effects in pathology, economics, and psychology, etc. Therefore, research on the treatment of smoking is critical and has a considerable value on health and society.

We carried out an observational, longitudinal and prospective epidemiological investigation with 12 months of follow-up on the smoking treatment of 423 smokers attended in the Preventive Medicine Service of the University Clinical Hospital of Valencia during the period from January 2013 to September 2016. We have elaborated a questionnaire to collect information on six fields: sociodemographic data, personal clinical history, physical examination, history of smoking, psychological exploration and results of intervention follow-up. Thus we can analyze the epidemiological characteristics of tobacco consumption in a group of patients from the Valencian Community, explore the effectiveness of multicomponent treatment on them and study the main risk factors that can influence the outcome of treatment.

All the variables were coded and analyzed with the software SPSS version 24.0 of Windows. For bivariate and multivariate analysis, we used Student's t-test, Pearson's χ^2 test, nonparametric tests (Mann-Whitney U test and Kruskal-Wallis test) and Pearson correlation. To explore the effect of predicting the outcome of smoking cessation, the influence of multicomponent treatment on the result of treatment and the factors of the intervention outcome, we also used ROC curve, survival analysis, and binary logistic regression. In all the statistical tests, "significant" values were considered those whose level of confidence was higher than 95% ($p < 0.05$).

Through the results, we confirm that multicomponent treatment is effective in the treatment of smoking. Among all the possible predictors, the co-oximetry of the first session, the maximum time of cessation, the number of sessions and the treatment method are the four predictors of more significant influence on the treatment outcome. Also, the group of patients aged 40 and 65 years have a relatively high motivation, they adhere to participate and receive multicomponent treatment and have relatively better abandonment results. While young people not only have enough motivation to participate in it, they are not inclined to accept pharmacological treatment. These characteristics make them present lousy result. Therefore, patients under 40 years of age could become a priority group with modification of strategies to work in the future.

Key words: tobacco, smoking cessation, Valencian community, multicomponent treatment.

I. INTRODUCCIÓN

1. EL CONCEPTUALIZACIÓN DE TABACO.

1.1. Historia del tabaco.

"Tabaco" es el nombre de las plantas del género nicotiana tabacum de la familia de las solanáceas. Ahora hay más de sesenta especies de plantas del género Nicotiana en el mundo¹. Se cree que el tabaco comenzó a cultivarse en las Américas alrededor de 6.000 A.C. Por el efecto de alterar la mente, los indios americanos comenzaron a cultivarlo y lo usaron en sus prácticas religiosas y en la preparación para la guerra².

El tabaco comenzó a extenderse en el mundo desde la era de los descubrimientos. Durante el proceso de la exploración de nuevo continente, en octubre de 1492 Colón observó que las hojas secas les eran regaladas por un hombre local en una canoa cerca de la isla de Fernandina. En el mismo año, los marineros de su equipo observaron a los nativos de Cuba y Haití llevando una antorcha de fuego que contenía tabaco, el propósito de los cuales era para desinfectar y prevenir las enfermedades, como el paludismo³. Así los marineros trajeron el tabaco a Europa y lo cultivaron. En el próximo siglo, el cultivo del tabaco se extendió rápidamente en la sociedad europea. Hasta 1614, en Inglaterra ya había prosperado a 7000 tiendas de tabaco abiertas con la primera venta de tabaco. Entonces, el tabaco estaba de moda en gran parte de Europa. A nivel social, se podía ver que los fumadores nobles utilizaban grandes anillos en su dedo para presionar la hoja triturada en el cuenco de la pipa⁴. El tabaco fue tan popular en la sociedad de Europa, que incluso lo consideraban y utilizaban como dinero².

Una razón principal de la creciente popularidad del tabaco en Europa fue por sus supuestas propiedades curativas. Entonces los europeos creían que "el tabaco podía curar 36 problemas de salud"² y los médicos añadieron la hoja de tabaco en píldoras, emplastos, cataplasmas, aceites, sales, tinturas y lo utilizaron en el tratamiento de heridas como un analgésico, también para el dolor de muelas, la demencia, la ictericia, la obesidad, la sífilis, etc. E incluso durante la epidemia de cólera en Londres en 1660, muchas personas fumaban tabaco como una medida preventiva⁴.

Al mismo tiempo, el tabaco no solo era popular en Europa, también se extendió rápidamente a todo el mundo. En 1560, los portugueses y españoles traían tabaco al este de África, donde se extendió a África Central y Occidental. En 1600, el tabaco se introdujo en Japón, Filipinas, India y China. Después de un siglo, Pedro el Grande de Rusia anima a sus cortesanos a fumar tabaco y beber café, visto como moda y pro-europeo. Y en 1770, los marineros europeos, como capitán James Cook trasportaban tabaco a Australia y Nueva Zelanda⁵.

Durante los siglos XIX y XX, con la llegada de la era industrial, el número de productos de tabaco en el mercado aumentó dramáticamente y el cigarrillo gradualmente ganó el dominio del mercado. En 1881, James Bonsack inventó una máquina que funcionaba a trece veces la velocidad de un rodillo, esta máquina realizaba el proceso de cincuenta trabajadores y reemplazó los rodadores rápidamente y aumentó la producción de tabaco efectivamente. En 1901, en el mercado de EE. UU se vendieron seis mil millones de productos de tabaco, entre los cuales, los cigarrillos ocuparon 58.3% del mercado. Sin embargo, después de medio siglo, en la década de 1950, los cigarrillos representaron más del 80% de todo el consumo de tabaco americano y la producción de cigarrillos estadounidense fue de casi de 400 mil millones⁴.

Con el rápido aumento del número de los fumadores aumentaron los efectos negativos en el cuerpo humano, en Reino Unido y EE. UU, un aumento en las tasas de cáncer de pulmón se estaba recogiendo en la década de 1930, pero la causa de este fenómeno se mantuvo en debate. En 1950, un estudio publicado en el British Medical Journal mostró la estrecha relación entre el consumo de tabaco y el cáncer de pulmón⁶ y después de cuatro años, un estudio de más de 40.000 médicos con consumo mayor de 20 años confirmó esta hipótesis⁷. Desde entonces, han surgido gran cantidad de evidencias científicas e informes de investigación sobre la estrecha relación entre el consumo de tabaco y una serie de enfermedades. Hasta el año 2003 y con el fin de controlar y reducir las patologías causadas por el tabaco, la OMS firmó el Convenio Marco para el control del tabaco en el mundo con una adhesión de 168 países⁸.

1.2 Tipos principales de tabaco en el mercado de consumo

1.2.1 Cigarrillos

El cigarrillo moderno evolucionó desde una variante del cigarro del siglo XVI, que servía para fumar trozos de hoja de tabaco enrollándolos en un pequeño tubo de papel. Actualmente, el cigarrillo moderno ha sido el producto de tabaco más común en el mundo. Que se encuentra entre los productos más mortíferos y adictivos que la humanidad haya producido nunca. Los cigarrillos son aproximadamente de 8 mm de diámetro y de 70 a 120 mm de longitud⁹, sus componentes principalmente son el papel, la hoja procesada de tabaco y el filtro basado en acetato de celulosa¹⁰, así como los tintes decorativos y las tintas del cigarrillo. Una de sus características típicas es que el humo de su combustión eran ácidos. Este humo ácido permite que la absorción de la nicotina sea más fácil y más eficaz que el humo moderadamente alcalino de los cigarros¹¹.

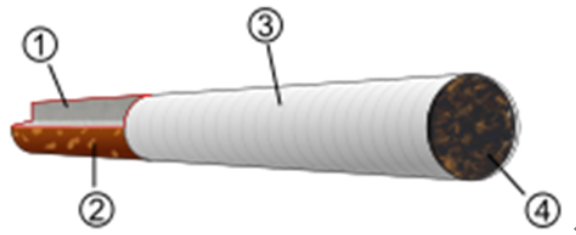


Diagrama de un cigarrillo.

1. Filtros basado en acetato de celulosa.
2. Papel de boquilla para cubrir el filtro.
3. Papel de fumar para cubrir el tabaco.
4. Hoja procesada de tabaco.

Figura 1.1.1 Diagrama de un cigarrillo

Fuente: <https://en.wikipedia.org/wiki/Cigarette>

Tabla 1.1.1 Las marcas principales de cigarrillos vendidos en el mercado español en 2016

Marca	Volumen de ventas (Caja/20uds)	Precio (Caja/euro)
MARLBORO	80.420.629	4.85
WINSTON	65.102.977	4.35
CHESTERFIELD	44.731.976	4.55
FORTUNA	39.010.024	4.45
CAMEL	35.757.916	4.45
LUCKY STRIKE	27.249.815	4.35
L&M	24.780.496	4.30
DUCADOS NEGRO	24.427.203	4.55
NOBEL	20.973.761	4.45
WEST BROOKLYN	15.516.263	4.00
DUCADOS RUBIO	14.522.623	4.30
DUCADOS RUBIO 100'S	7.888.825	4.10
PHILIP MORRIS	7.394.155	4.30
MARLBORO TOUCH	6.166.294	4.45
ROTHMANS	5.769.099	4.85
FORTUNA RED LINE	5.373.934	4.30
DUCADOS RUBIO BLANDO	5.336.564	4.20
PALL MALL	4.882.711	4.30
LUCKY STRIKE BLANDO	4.197.508	4.20
MARK 1	4.148.077	4.00

Fuente: <http://www.minhfp.gob.es>

En 2016, las principales marcas de cigarrillos vendidos en el mercado español

incluyen Marlboro, Winston, Chesterfield, Fortuna Camel, etc. y su precio es generalmente oscila entre 4 a 5 euros/caja, como se presenta en la tabla 1.1.1¹².

1.2.2 Cigarrillos de liar o RYO (*Roll-your-own*)

Debido a los crecientes costes (incluidos los impuestos) de los cigarrillos industriales y las razones culturales, actualmente un número cada vez mayor de personas lían sus propios cigarrillos. En España, se ha producido un incremento en el consumo de tabaco de liar de un 32% entre los años 2008 y 2009¹³.

Tabla 1.1.2. Las marcas principales de cigarrillos de liar vendidos en el mercado español en 2016

Marca	Volumen de ventas (Unidad)	Precio (50g/euro)
DUCADOS	205.607	8.30
PUEBLO	193.063	8.25
WINSTON	155.717	8.90
MARLBORO	90.346	9.20
FLANDRIA	79.878	8.30
CAMEL	70.476	8.50
MANITOU	54.520	9.00
GOLDEN VIRGINIA	53.071	8.85
DOMINGO	52.832	8.00
PALL MALL	50.151	8.80
CHESTERFIELD	48.700	8.30
AMBER LEAF	31.189	8.40
L&M	28.139	8.25
FORTUNA	25.895	8.50
LUCKY STRIKE	23.807	8.90
JOHN PLAYER SP.	22.196	8.30
ORIGENES	19.374	8.00
WEST	17.456	8.70
NATURAL AMERICAN SPIRIT	16.653	8.50
NOBEL	14.025	8.60

Fuente: <http://www.minhfp.gob.es>

Se comenta a menudo que los cigarrillos de liar son más saludables que los de producción industrial. No obstante, datos publicados recientemente por el Centro de Investigación y Control de la Calidad, Instituto Nacional del Consumo en España sugieren que los contenidos de nicotina, alquitrán y monóxido de carbono alcanzan valores de hasta el 70%, el 85% y el 84% respectivamente^{14,15}, más de lo que es permitido para los cigarrillos convencionales. Es decir, el efecto nocivo del consumo de cigarrillos de liar es

más fuerte que el del cigarrillo industrial.

La tabla 1.1.2 muestra el precio y el volumen de ventas de las marcas principales de cigarrillos de liar en el mercado español¹².

1.2.3. Cigarros puros

Las distintas variantes de cigarros puros son rollos de tabaco envueltos en hoja de tabaco secado y fermentado, a pesar de que los cigarros puros fabricados a máquina, al igual que algunos cigarros liados a mano, están envueltos con papel hecho de tabaco que recibe el nombre de “tabaco reconstituido” o “tabaco en hoja”. Los cigarros puros principalmente se cultivan en Brasil, Camerún, Cuba, República Dominicana, Honduras, Indonesia, México, Ecuador, Nicaragua, Panamá, Filipinas, Puerto Rico, Italia y Islas Canarias (España) ¹⁶.

Tabla 1.1.3. Las marcas principales de cigarros puros vendidos en el mercado español en 2016

Marca	Volumen de ventas (Unidad)	Precio (Caja/euro)
BRANIFF (cig)	58.018.113	2.35
COBURN (cig)	35.747.421	2.90
SILVERADO (cig)	33.617.400	2.40
CALYPSO (cig)	32.533.362	5.30
ROLL'S (cig)	32.460.261	2.75
BULLBRAND (cig)	28.540.160	2.50
AMIGOS (cig)	27.528.914	2.85
CHESTERFIELD (cig)	24.089.212	2.85
FARIAS (cig)	21.467.122	4.80
DUCADOS (cig)	18.536.792	2.85
JOCKEY (cig)	16.602.233	2.20
PALL MALL(cig)	15.803.712	2.40
H.W. CAFÉ CRÈME (cig)	13.681.055	2.00
PANTER (cig)	12.773.480	5.10
CALYPSO	12.252.499	5.30
AL CAPONE (cig)	9.886.368	3.35
AGIO (cig)	8.178.565	5.50
VEGAFINA (cig)	6.817.180	4.40
SALSA (cig)	6.007.180	2.85
BREAK (cig)	5.953.145	2.60

Fuente: <http://www.minhafa.gob.es>

Generalmente, los cigarros puros contienen varias veces más la cantidad de tabaco que los cigarrillos, aunque su tamaño es muy variado, pudiendo tener desde el tamaño de un cigarrillo hasta varias veces su diámetro^{17,18,19}.

En comparación con el tabaco ácido de los cigarrillos, la naturaleza alcalina del tabaco de los cigarros puros posibilita la absorción de la nicotina incluso a partir de un puro sin encender. Entonces, aunque los fumadores de cigarros puros inhalan menos humo que los fumadores de cigarrillos, ellos siguen corriendo el riesgo de padecer un cáncer de pulmón de 2 a 5 veces mayores que los no fumadores²⁰.

Además, la combinación de consumo de cigarro puro y alcohol puede aumentar la posibilidad de padecer cáncer oral, aunque este hábito es muy popular en algunas situaciones sociales. Porque el alcohol no solo puede aumentar la permeabilidad de la mucosa oral y permite el paso de sustancias carcinógenas del tabaco al cuerpo humano, sino que el etanol también puede asociarse a sustancias carcinógenas del tabaco y actuar como un desencadenante de la acción tóxica del alcohol²¹.

El precio y el volumen de ventas de las marcas principales de cigarros puros en el mercado de España lo muestra en tabla 1.1.3¹².

1.2.4. Pipa y Pipa de agua (hookahs, bhangs, narghiles)

La pipa o cachimba es un objeto utilizado para fumar y consiste típicamente en una pequeña cámara (hornillo o cazoleta) para la combustión y un tubo (cánula) que termina en la boquilla. La pipa se fabrica con una gran variedad de materiales, siendo los más comunes (según la popularidad de su uso): brezo, arcilla, cerámica, mazorca de maíz, vidrio, y diversas combinaciones¹¹. El humo de pipa tiende a ser más alcalino que el humo del cigarrillo. Debido a la cantidad relativamente alta de tabaco que se suelen poner en la pipa, el fumador en pipa puede estar expuestos al humo equivalente de varios cigarrillos. En la historia, la pipa de agua tiene gran aceptación en todo el Sudeste Asiático y el Oriente Medio^{22,23}. Sin embargo, desde la década de 1990 la pipa ha sido popularizada gradualmente entre los jóvenes y los estudiantes universitarios en los EE. UU, Brasil y países europeos.

La tabla 1.1.4 se muestra el precio y el volumen de ventas de las marcas principales de pipa en el mercado español¹².

La pipa de agua se fabrica en una variedad de diseños en los que la sustancia se coloca en un tazón pequeño con agujeros en el fondo, al que se conecta un tubo o manguera larga y flexible que permite que el humo pase al fondo de un recipiente de agua, el cuerpo de la pipa. El tabaco u otra sustancia no se queman independientemente, sino que se calientan y se queman parcialmente añadiendo al tazón carbón o brasas que arden sin llama. A la parte superior del recipiente de agua se pueden conectar uno o más tubos para permitir que los usuarios inhalen²⁴ (Figura 1.1.2).

INTRODUCCIÓN

Tabla 1.1.4. Las marcas principales de pipa vendidos en el mercado español en 2016

Marca	Volumen de ventas (Unidad)	Precio (Caja/euro)
AL FAKHER	32.197	2.75
MAC BAREN	11.523	4.60
BRAVO	8.160	3.75
AMSTERDAMER	7.924	3.75
ALONSO	7.742	4.00
NAKHLA	6.851	2.75
BARSDORF'S BESTER	6.448	3.75
TRUCCO	6.416	4.00
BROOKFIELD	5.125	3.70
DUENDE	4.254	4.15
LE BARON	4.045	4.25
COLTS	4.016	3.50
AL SULTAN MOLASSES	3.863	2.50
BORKUM RIFF	3.531	5.20
STARBUZZ	3.156	4.75
MISSISIPI	2.928	3.50
IBIZA	2.920	4.00
EL BRUC	2.054	
AFZAL	1.792	2.75
SAMUEL GAWITH	1.706	9.00

Fuente: <http://www.minhfp.gob.es>

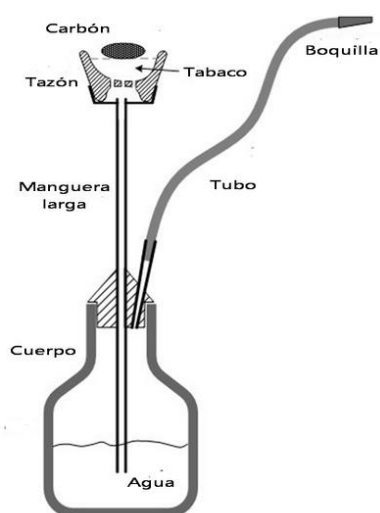


Figura 1.1.2 El diseño de la pipa de agua

Fuente: Advisory Note Waterpipe Tobacco Smoking: Health Effects, Research Needs and Recommended Actions by Regulators, WHO

Para la pipa de agua se venden mezclas de tabacos especiales, con frecuencia muy aromatizados con fruta, miel, melaza y hierbas, etc. y se presenta en diferentes sabores, tales como manzana, menta, cereza, chocolate, etc. Que son utilizadas conjuntamente por varias personas, especialmente por los miembros de una familia, incluidos los niños y las mujeres, en regiones donde las mujeres tienen tasas muy bajas de consumo de tabaco convencional ²².

Normalmente, el consumo de la pipa de agua tiene más riesgo que el consumo de cigarrillos. Como el tazón de la pipa de agua se suele llenar con varias veces la cantidad de tabaco que contienen los cigarrillos y la fuente de calor suele ser carbón o brasas que arden sin llama, se pueden producir grandes cantidades de monóxido de carbono y alquitrán y añadir un daño cardiovascular a los fumadores. Además, el uso de la pipa de agua también puede provocar muchas otras afecciones, como eczemas en la mano, alveolo seco, alveolitis posterior a una extracción dental, pérdida de hueso periodontal vertical¹¹ y aumentar el riesgo de transmisión de tuberculosis y de otros virus²².

1.2.5. El cigarrillo electrónico e IQOS.

Con el progreso de la ciencia y la tecnología moderna, el tabaco también se combina gradualmente con la nueva tecnología. Además de los cuatro tipos de tabaco antes mencionados, actualmente también existen dos tipos nuevos de "tabaco tecnológico" en el mercado, como son, el cigarrillo electrónico y *Our Tobacco Heating System* (IQOS).

El cigarrillo electrónico fue inventado en 2003 y es un dispositivo portátil y electrónico que vaporiza un líquido con sabor y suministra el vapor a los pulmones de los fumadores por inhalación²³. El líquido dentro del e-cigarrillo se conoce como e-líquido y se compone generalmente de nicotina, propilenglicol, glicerina y agentes saborizantes²⁴.

IQOS es un "sistema de calefacción de tabaco" portátil producido por la compañía de tabaco "Philip Morris", con el cual se pretende promover el consumo de nicotina sin combustión. IQOS puede calentar el tabaco a un rango de temperatura por debajo de los 350 grados, lo suficiente como para liberar un vapor con sabor a nicotina, pero sin quemar el tabaco y sin combustión, fuego, ceniza o humo. Así la compañía Philip Morris lo llama "un producto libre de humo y más saludable"²⁵.

Sin embargo, aunque estos dos tipos de cigarrillos son llamados "saludables" y "menos nocivos" por las compañías de tabaco, de hecho, los contenidos químicos nocivos de ellos no reducen mucho el riesgo sobre los cigarrillos convencionales^{26,27,28}. Además, estos son más fáciles de difundir en la sociedad, y los podemos considerar como una nueva amenaza epidemiológica.



Figura 1.1.3 La presentación de IQOS

Fuente: <https://www.pmi.com/smoke-free-products/iqos-our-tobacco-heating-system>

Además de los cinco tipos principales de tabaco, también existen otras formas de tabaco que se vende en el mercado, como **bidis** (cigarrillos pequeños liados a mano de India), **kreteks** (cigarrillos de clavo de Indonesia), **tabaco de mascar** (tabaco sin humo que se utiliza colocando una porción del mismo entre la mejilla y la encía o los dientes), **rapé** (tabaco molido y habitualmente aromatizado dispuesto para ser consumido por vía nasal), **"snus" sueco** (una mezcla de tabaco finamente picado, con agua y sal que se consume por vía oral) y **gutkha** (una mezcla aromatizada y edulcorada de nuez de areca, catechu, cal muerta, tabaco y otros condimentos de India).

1.3 Los componentes del tabaco y sus efectos sobre el cuerpo humano

Los cigarrillos actuales contienen muchos componentes. La nicotina es una droga altamente adictiva y se encuentra en forma natural en la planta del tabaco. El amoníaco eleva los niveles de pH en el humo del cigarrillo y por lo tanto facilita la absorción de la nicotina no ionizada. Los endulzantes y sabores artificiales enmascaran el desagradable sabor y la visibilidad del humo pasivo del cigarrillo haciéndolo más agradable para los fumadores nuevos que se inician en su consumo. El mentol y otros aditivos se usan con la finalidad de adormecer la garganta de forma tal que los fumadores no sientan los efectos irritantes del humo del cigarrillo²⁹.

Prácticamente la totalidad del consumo actual se realiza mediante la inhalación de la combustión de los productos del tabaco. Durante la combustión lenta, la temperatura en el extremo del cigarrillo es 800°C aproximadamente y en la periferia del cono puede llegar de 910 a 920°C, lo que transforma numerosas sustancias químicas contenidas en las hojas del

tabaco y genera una serie de compuestos químicos³⁰. Se ha estimado que hay más de 5300 compuestos que aparecerán en el humo de la combustión. Entre ellos, más de 100 son tóxicos^{31,32}. Este proceso se divide en dos fases: fase gaseosa y fase sólida o de partículas. Las sustancias tóxicas principales se muestran en tabla 1.1.5 y tabla 1.1.6.

Tabla1.1.5 Algunos componentes en la fase de partículas del humo del tabaco

Componente	Concentración media por pitillo
Alquitrán	1-40 mg
Nicotina	1-2.5 mg
Fenol	20-150 mg
Catecol	130-280 mg
Pireno	50-200 mg
Benzo (a) pireno	20-40 mg
2.4 Dimetilfenol	49 mg
m- y p-Cresol	20 mg
p-Etilfenol	18 mg
Sigmasterol	53 mg
Fitosteroles (toal)	130 mg

Fuente: Surgeon General, 1979

Tabla1.1.6 Algunos componentes en la fase gaseosa del humo del cigarrillo

Componente	Concentración media por cigarrillo
Dióxido de carbono	20-60 mg
Monóxido de carbono	10-20 mg
Metano	1.3 mg
Acetaldehido	770 mg
Isopreno	582 mg
Acetona	100-600 mg
Cianidina de hidrógeno	240-430 mg
2-Butanona	80-250 mg
Tolueno	108 mg
Acetonitrilo	120 mg
Acroleína	84 mg
Amoniaco	80 mg
Benceno	67 mg
Nitrobenceno	25 mg

Fuente: Surgeon General, 1979

Las sustancias tóxicas más importantes en el humo de tabaco se pueden dividir en seis categorías:

1.3.1. Nicotina

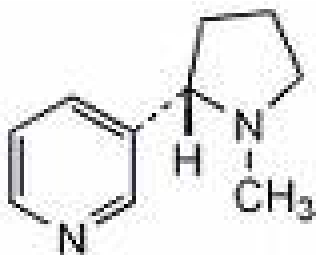


Figura 1.1.4 La estructura química de nicotina

Fuente: <https://es.wikipedia.org/wiki/Nicotina>

La nicotina es el principal alcaloide contenido en el tabaco³³ y su dosis mortal es de 30 miligramos³⁴. En el humo de los cigarrillos, la nicotina está principalmente en forma de sales ácidas, por eso, su absorción a nivel bucal es mínima. Los fumadores necesitan absorber la nicotina a nivel pulmonar por inhalaciones profundas y después la nicotina puede pasar a circulación arterial a través de la circulación pulmonar.

Su acceso al cerebro es muy rápido, generalmente en 9-10 segundos. A nivel cerebral una parte de la nicotina se transforma en metabolitos intermedios que pueden ser neurotóxicos, y actuar sobre los receptores colinérgicos nicotínicos en el SNC³⁵. Además, la nicotina también se distribuye a otros tejidos por vía sanguínea. Su metabolización ocurre mayoritariamente en el hígado a través del citocromo P-450, formándose metabolitos sin capacidad adictiva: cotinina y nicotina 1'-N-óxido. La excreción de estos metabolitos y la nicotina no metabolizada se produce principalmente a través de la orina, la saliva, el sudor, la leche materna y a través de la placenta^{36,37}.

La nicotina es la sustancia responsable de la mayor parte de los efectos inmediatos del tabaco en el organismo y sustenta el carácter de potente droga generadora de dependencia. Su mecanismo se manifiesta principalmente en: **en primer lugar**, después de la absorción, la nicotina va a producir una activación de las glándulas adrenales y una descarga de adrenalina que produce estimulación corporal y descarga súbita de glucosa, aumento de la presión arterial, la frecuencia de respiración y el ritmo cardíaco³⁴. **En segundo lugar**, la nicotina puede actuar a nivel presináptico, originando la liberación de catecolaminas, lo que incrementa la tensión arterial y la frecuencia cardíaca y activa la acción de las enzimas lipasas, aumentando las lipoproteínas de baja densidad (LDL) y disminuyendo las lipoproteínas de alta densidad (HDL), además de otros efectos sobre las plaquetas y el endotelio vascular que favorecen el origen del proceso arteriosclerótico. **En tercer lugar**, la nicotina también actúa sobre el sistema nervioso central liberando la dopamina en las

regiones del cerebro que controlan las sensaciones de placer y bienestar. Además, la nicotina en el moco cervical de las fumadoras también puede convertirse a nitrosaminas que tienen acción cancerígena³⁴.

1.3.2. Gases irritantes

Durante el consumo de cigarrillo, muchos productos químicos también se encuentran en fase gaseosa. Estos detienen el movimiento ciliar en las células de la mucosa bronquial, lo que impide que actúe el mecanismo de defensa del aparato respiratorio, por lo que junto a estos gases irritantes van a entrar todas las partículas extrañas que arrastre, depositándose en los alvéolos pulmonares³⁶.

El monóxido de carbono (CO) es el gas principal de la combustión del tabaco y se produce de combustiones incompletas. En los cigarrillos, el CO representa entre el 1,9 y el 6,3 % del humo, y en cigarros puros está entre el 9,7 y el 12,7 %³⁷.

De forma natural, en el catabolismo de la hemoglobina se forma CO, capaz de saturar el 0,4 a 0,7 % de la hemoglobina del cuerpo; este porcentaje puede subir hasta el 2% por el CO inhalado del medio urbano. Sin embargo, en fumadores CO puede llegar hasta el 6%³⁸. Su mecanismo de acción se basa en su extraordinaria afinidad por la hemoglobina a formar carboxihemoglobina (COHb), que es hasta 270 veces superior a la del O₂ y bloquea el transporte de oxígeno a los tejidos por fijarse en la hemoglobina y reducir la capacidad de transportar el oxígeno en la sangre. Además, existen otros mecanismos fisiopatológicos de toxicidad atribuibles al CO, como la alteración de la actividad mitocondrial y de la fosforilación oxidativa, la formación de radicales libres en la fase de reoxigenación, la degradación de ácidos grasos y la desmielinización reversible del sistema nervioso central por peroxigenación³⁷. La toxicidad de CO puede verse incrementada por numerosos factores, como la disminución de la presión barométrica, el incremento de la ventilación alveolar, la preexistencia de enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares, anemia e hipovolemia, etc³⁹.

Además del CO, los gases irritantes principales también incluyen: formaldehído, dióxido de nitrógeno, acroleína y ácido cianhídrico (Tabla 1.1.7).

1.3.3 Alquitrán

El alquitrán es un componente de tipo sólido formado por miles de elementos químicos. El alquitrán contiene muchos componentes cancerígenos, incluyendo hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAP), metales, dioxinas y algunas nitrosaminas no volátiles. Los componentes químicos de alquitrán y su toxicidad son diferentes según sus diversas fuentes⁴⁰.

Tabla 1.1.7 Algunos gases presentes en el humo del tabaco

Formaldehído	Gas que se libera en el pirólisis de numerosas materias orgánicas; es un irritante de la piel, ojos y vías respiratorias. Se le considera un probable cancerígeno para el hombre.
Dióxido de nitrógeno (NO₂)	Oxidante que actúa induciendo la liperperoxidación a nivel de las membranas de las células alveolares. Exposiciones crónicas a concentraciones bajas de NO ₂ favorece la aparición de infecciones pulmonares.
Acroleína	Tiene efectos tóxicos importantes, como edema agudo de pulmón, excitabilidad miocárdica, crisis hipertensivas.
Ácido cianhídrico	A bajas concentraciones produce irritaciones de ojos y mucosas de vías respiratorias superiores. A mayores concentraciones afectan al aparato respiratorio y al sistema nervioso.

Fuente: Efectos tóxicos del tabaco, Martín Ruiz A, Rodríguez Gómez I, etc

1.3.4 Sustancias cancerígenas

Ahora hay más de 70 sustancias cancerígenas presentes en el humo del tabaco que han sido evaluados por el programa de monografías de La Agencia Internacional de Investigación sobre el Cáncer (IARC) (tabla 1.1.8 y tabla 1.1.9).

Tabla1.1.8 Las sustancias carcinógenas principales

Grupo 1: carcinógeno para los humanos					
Humo de tabaco	Los productos de tabaco sin humo	4-Aminodifenilo	Benceno		
Cadmio	Cromo	2-naftilamina	Níquel	El polonio-210 (radón)	Cloruro de vinilo
Grupo 2A: Probablemente carcinógeno para los humanos			Grupo 2B: Posiblemente carcinógeno para los humanos		
Acrlonitrilo			El acetaldehído		Benzo [b] fluoranteno
Benzo [a] antraceno			Benzo [j] fluoranteno		Benzo [k] fluoranteno
Benzo [a] pireno			Dibenzo [a, h] acridina		Dibenzo [a, j] acridina
1,3-butadieno			7H-dibenzo [c, g] carbazol		Dibenzo (a, i) pireno
Dibenzo (a, h) antraceno			Dibenzo (a, l) pireno		1,1-dimetilhidrazina
Formaldehído			Hidrazina	Indeno [1,2,3-cd] pireno	Dirigir
N-nitrosodimetilamina			5-metilcriseno	2-nitropropano	Quinolineiv
N-nitrosodimetilamina			4- (metilnitrosamino) -1- (3-piridil) -1-butanona (NNK)		
			N-nitrosodietanolamina		N-Nitrosomethylethylamine
			N-nitrosomorfolina		N'-nitrosornicotina (NNN)
			N-nitrosopirrolidina	Orto-toluidina	Uretano
Grupo 3: No clasificable como carcinógeno para los seres humanos (evidencia limitada)					
Criseno	Crotonaldehído	N-nitroso Anabasina (NAB)	N-nitroso anatabina (NAT)		

Fuente: The International Agency for Research on Cancer (IARC)

Tabla 1.1.9 Las diferentes clases químicas de los agentes carcinógenos y los representantes

Clase química	Número de carcinógenos	Carcinógenos representativos
Hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAP) y sus análogos heterocíclicos	15	El benzo [a] pireno (BaP) Dibenzo [a, h] antraceno
N-nitrosaminas	8	4- (metilnitrosamino) -1- (3-piridil) -1-butanona (NNK) N'-nitrososornicotina (NNN)
Aminas aromáticas	12	4-Aminodifenilo 2-naftilamina
Aldehídos	2	Formaldehído Acetaldehído
Fenoles	2	Catecol Ácido cafeico
Hidrocarburos volátiles	3	Benceno 1,3-butadieno Isopreno
Otros compuestos orgánicos	12	Óxido de etileno Acrilonitrilo
Compuestos inorgánicos	8	Cadmio El polonio-210

Fuente: The International Agency for Research on Cancer (IARC)

Entre estas sustancias destacan los hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAP), las nitrosaminas, las aminas aromáticas, los aldehídos y ciertos compuestos orgánicos volátiles⁴⁰.

Los HAP son productos de la combustión incompleta de toda la materia orgánica⁴¹. Más del 90 % de los HAP inhalados en el humo del tabaco pueden contactar y activar en el tracto respiratorio como los carcinógenos definitivos. El benzopireno es un derivado de los HAP. En algunos tejidos, por la acción de isoenzimas P-450 y epóxido hidrolasas, se transforman en metabolitos reactivos que tienden a unirse covalentemente a zonas nucleófilos del ADN formando aductos. Si estos aductos no se reparan convenientemente mediante mecanismos de defensa del organismo, puede llevar a que en la duplicación del ADN se produzcan errores de copia, dando lugar a mutaciones puntuales que se transmitan a la descendencia celular^{40,42}.

Las N-nitrosaminas son derivados de los alcaloides del tabaco y se forman durante la elaboración del tabaco. Esta sustancia necesita activación metabólica, interviniendo el sistema P-450 microsomal, produciendo un carcinógeno definitivo. Entre ellos se destacan 4-(metilnitrosamina)-1-(3-piridil)-1-butanona (NNK) y 3-(1-Nitrosopyrrolidin-2-il) piridina (NNN). En 4-(metilnitrosamina)-1- (3-piridil)-1-butanol (NNAL), el metabolito de NNK es capaz de formar aductos y está presente en sangre y

orina de personas expuestas al humo del tabaco⁴³. El NNK y NNN también están presentes en el jugo pancreático de los fumadores, y contribuyen a la carcinogénesis en humanos^{42,44}.

1.3.5. Radicales libres y oxidantes

El humo del tabaco también contiene varios tipos de radicales libres. Al entrar en contacto el humo del cigarro con los alvéolos pulmonares, se van a activar los macrófagos alveolares, lo que va a dar lugar a la formación de más radicales libres de oxígeno, que provocan broncoconstricción o hiperreactividad de las vías aéreas. Entre ellos, los más tóxicos son el **anión superóxido**, el H_2O_2 y el **radical hidroxilo**^{37,42}.

1.3.6 Metales y elementos radioactivos

Cadmio:

El cadmio es un irritante que no solo provoca daño a los órganos locales, como la mucosa nasal, el árbol respiratorio y el tubo digestivo, sino también es un tóxico general que se transfiere por la circulación y se acumula en pulmones, riñón, hígado, páncreas, glándulas tiroides, testículos y glándulas salivales. El contenido promedio de cadmio por cigarrillo es entre 0.5 y 1.5 mg/cigarrillo^{46,47}.

Se ha demostrado que el cadmio tiene relación con la génesis de cánceres de mama, próstata, colon, recto, riñón y pulmón^{46,48}. Además, como su vida media es muy larga, el cadmio puede provocar intoxicación crónica por la acumulación en el cuerpo humano, dando anemia con hiperglobulinemia, osteoporosis, pérdida de peso, pigmentación amarilla en el esmalte de los dientes, rinitis, hipertensión, bronquitis, enfisema pulmonar, lesiones óseas por la pérdida de fosfato cálcico, aparición de proteínas de bajo peso molecular a nivel renal, etc^{46,48,49}.

Cromo:

El nivel de cromo en el humo del cigarrillo es entre 0.0002 y 0.5 mg/cigarrillo⁵⁰. El cromo se puede acumular en el tejido del cuerpo, especialmente en el pulmón. Entonces, el cromo puede provocar una serie de alteraciones del tracto respiratorio, como ulceración de la mucosa nasal, perforación del tabique nasal, rinitis crónica, faringitis, tos, asma y enfisema. Además, el Cromo Hexavalente (VI) es reconocido por la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IARC) como un carcinógeno del grupo 1⁵¹.

Níquel:

La cantidad de níquel en los cigarrillos es entre 0.078 mg/cigarrillo y 5 mg/cigarrillo⁵². Se ha demostrado que el níquel puede causar varios tipos de cáncer, especialmente del tracto respiratorio. Además, el níquel también afecta al aparato respiratorio produciendo rinitis, sinusitis, perforación del tabique nasal y asma alérgica⁵³.

Berilio:

Una parte de berilio del tabaco puede ser retenida en el pulmón; en sangre va unido a proteínas plasmáticas y puede localizarse en ganglios linfáticos cervicales, intratorácicos y abdominales, riñón, hígado, bazo, médula ósea, músculo esquelético, miocardio, y en la piel. Se excreta principalmente por el riñón, pero una pequeña parte queda acumulada en el hígado y el pulmón.

El berilio es un competidor del Mg, e inhibe la desoxi-timidincinasa que es Mg dependiente, por lo que impide la síntesis del ADN. Además, forma un complejo antigénico con proteínas que tienen su respuesta principal en el tejido pulmonar. Este metal también es un carcinógeno en seres humanos^{54,55}. Además, en el cigarrillo también contiene varios tipos de metales tóxicos de pequeña cantidad, como **aluminio, cobre, plomo, manganeso, mercurio y arsénico**, etc.

2. EFECTOS NOCIVOS DEL TABACO

2.1 Tabaquismo como un problema de Salud Publica

El consumo de tabaco constituye uno de los principales problemas sanitarios en el mundo. Los daños provocados por el consumo del humo de los cigarrillos son variables. Según los mecanismos patológicos y órganos lesionados, las enfermedades causadas por el tabaquismo se pueden dividir en cinco categorías principales:

2.1.1. Cáncer

El cáncer es una enfermedad grave que se produce cuando las células crecen de manera descontrolada. Estas células crecen y se convierten en tumores que dañan los órganos y pueden diseminarse a otros tejidos circundantes⁵⁶. En general conduce a la muerte del paciente si no recibe tratamiento adecuado. La relación entre consumo del tabaco y cáncer está avalada por evidencias epidemiológicas, histológicas y genéticas⁵⁷.

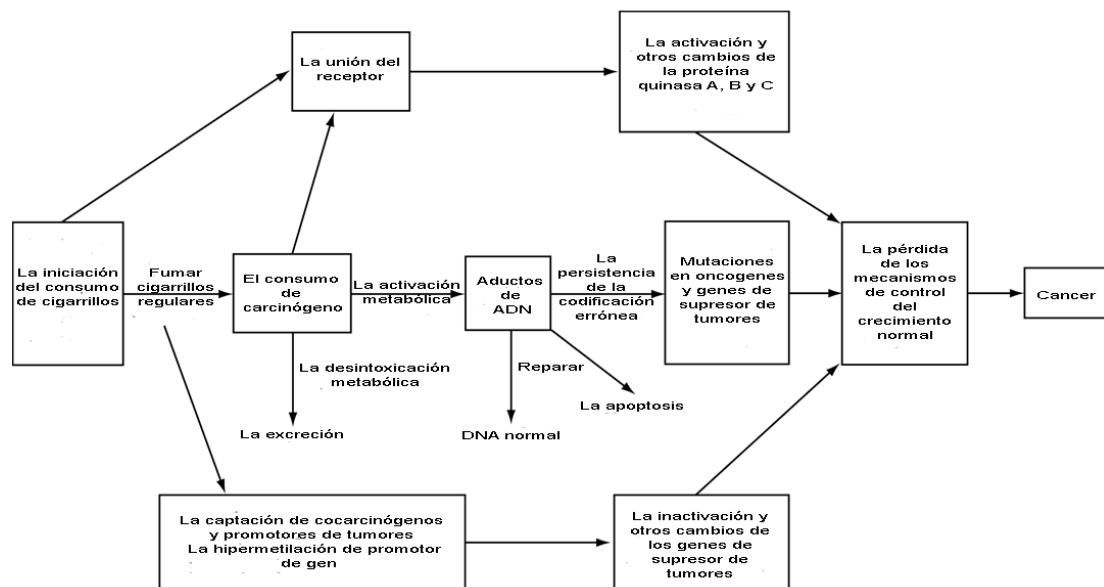


Figura 1.2.1 Mecanismo básico para la etiología del cáncer por agentes carcinógenos presentes en el humo del tabaco

Fuente: Modificado de EE.UU. Departamento de Salud y Servicios Humanos de 2010.

En el humo del tabaco se han descrito miles de sustancias químicas diferentes, muchas de estas son carcinógenos potentes y promotoras de la carcinogénesis. En el cuerpo humano, estos están considerados como compuestos extraños y pueden ser excretados por el mecanismo de desintoxicación con el apoyo de una serie de enzimas diseñadas, como citocromo P-450, glutatión S-transferasas, y UDP-glucuronosil transferasas, etc⁵⁸. Sin embargo, algunos compuestos reactivos pueden formar un producto intermedio que se llama aductos de ADN. Ellos pueden causar errores de la codificación durante la replicación del ADN si no se eliminan por las enzimas de desintoxicación y de reparación del ADN⁵⁹. Esto puede provocar la mutación permanente en la secuencia de ADN. Si esta mutación ocurre en una sección clave de un oncogén como KRAS, o un gen supresor tumoral, como TP53 de las células, puede provocar una serie de alteraciones de los mecanismos de control del crecimiento, lo que lleva a la proliferación no controlada, es decir, al cáncer^{60,61,62,63}. Además, el humo del cigarrillo también causa el daño oxidativo y la metilación del promotor de genes y provoca la multiplicación de las células anormales y el desarrollo del cáncer⁶⁴. Algunos componentes del humo del tabaco o sus metabolitos también pueden unirse a los receptores celulares, lo que lleva a la activación de las proteínas quinasas y los receptores de crecimiento, de este modo pueden contribuir a la carcinogénesis⁶⁶. Estos mecanismos lo presentan en Figura 1.2.1 y en Figura 1.2.2 se muestra los tipos principales de cánceres.

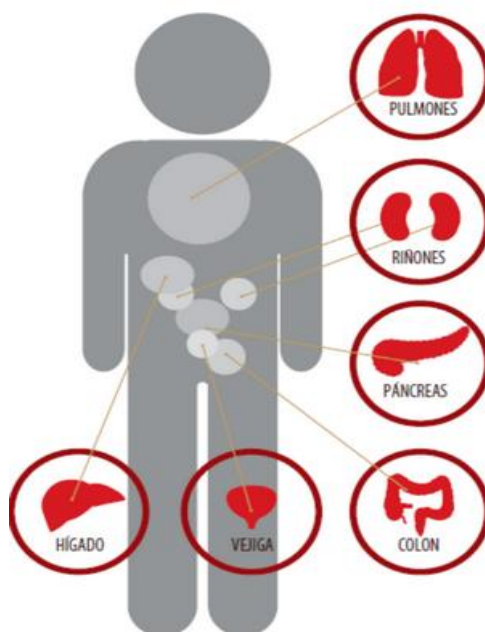


Figura1.2.2 Los tipos de cánceres principales del cuerpo humano.

Fuente: Las Consecuencias del Tabaquismo en la Salud: 50 Años de Progreso. Aniversario del Informe de la Dirección General de Servicios de Salud sobre el Tabaquismo y la Salud.

Actualmente, el cáncer de pulmón (CP) es la principal causa de muertes en cáncer a nivel mundial. Casi 9 de cada 10 hombres que mueren por cáncer de pulmón eran fumadores. Cuando el CP provoca clínica, a menudo su estadio es avanzado y su pronóstico es malo, con una supervivencia global promedia inferior al 10% de los casos a cinco años⁶⁶.

Se ha observado que el riesgo relativo de padecer CP en los fumadores que fuman más de 20 cigarrillos/día es 27 veces mayor que en los no fumadores. Especialmente los fumadores que inhalan el humo de manera más profunda o usan cigarrillos sin filtro, con alto contenido en nicotina y alquitrán, tienen mayor riesgo de padecer CP. Al contrario, el abandono del tabaco puede disminuir el riesgo de CP significativamente después de 15 años, aunque no puede llegar al nivel de los no fumadores⁶⁶.

Cáncer de hígado es la segunda causa de muertes de cáncer después del CP en el mundo. Su pronóstico también es malo⁶⁷. El carcinoma hepatocelular es responsable de la mayoría de los cánceres del hígado. Sus factores de riesgo principales son la infección con el virus de la hepatitis B o C (HBV, HCV), la exposición a las aflatoxinas y la cirrosis por alcohol, etc⁶⁸.

Los estudios han identificado varios componentes del tabaco, como N-nitrosodimetilamina y 4-amino-bifenilo, que son carcinógenos hepáticos⁶⁹. Cuando ellos se metabolizan en el hígado pueden provocar daños celulares. Estos deterioros se presentan como fibrosis hepática, citoquinas proinflamatorias, mediadores fibrogénicos directos y su traducción en señal de estrés oxidativo que pueden provocar el desarrollo de cáncer^{70,71}.

Cáncer colorrectal ocupa el tercer lugar en causa de muerte dentro de los cánceres en ambos sexos⁷². Sus factores de riesgo incluyen la inactividad física; la obesidad; los bajos niveles de calcio; el consumo de alcohol, la historia familiar de cáncer colorrectal y la dieta rica en carne y falta en verduras y frutas^{73,74,75}. Hay un estudio que muestra que el riesgo relativo de fumadores actuales con respecto a los que nunca fumaron es 1.6 por cáncer de recto y 1,2 por cáncer de colon, es decir, el hábito de fumar puede aumentar el riesgo de cáncer colorrectal⁷⁶.

La mayoría de los cánceres de tipo colorrectal son adenocarcinomas. Estos tumores se desarrollan a partir de la expansión clonal de células mutadas a través de una serie de etapas histopatológicas, desde lesiones únicas de las criptas a tumores benignos y hasta carcinomas metastásicos. Este proceso generalmente ocurre en un período de 20-40 años y provoca una serie de cambios genéticos y epigenéticos en el número y el orden de genes supresores de tumores y oncogenes⁷⁷. Los carcinógenos en el humo del cigarrillo, como los HAP, aminas aromáticas heterocíclicas y N-nitrosaminas llegan al intestino grueso a través del sistema circulatorio que desempeña un papel importante al provocar este cambio^{78,79}.

El cáncer de próstata también es una causa muy común de muerte. Sus factores incluyen la edad, la etnia, la historia patológica familiar, la obesidad y la mayor ingesta de calorías^{80,81}. Los componentes cancerígenos del humo

pueden provocar una serie de mutaciones en los genes relacionados con el aumento de la angiogénesis, la metilación del ADN y los niveles de hormonas esteroideas sexuales^{82,83,84,85}.

El cáncer de mama es la segunda causa de muerte por cáncer de las mujeres⁷². Los componentes carcinógenos genotóxicos en el humo del tabaco pueden inducir tumores mamarios⁸⁶. Los tejidos adiposos de la mama pueden almacenar las sustancias carcinógenas lipófilas que pueden ser activadas localmente por las células epiteliales de mama para formar aductos de ADN. Además, la nicotina conduce a la sobreexpresión de la ciclina D3 e induce la transformación neoplásica y la proliferación de células epiteliales de mama in vitro⁸⁷.

A pesar de que el cáncer oral es un cáncer poco conocido para el público; según la Sociedad Americana del Cáncer, en el año 2010, alrededor de 26.000 nuevos casos de cáncer oral se diagnostican en los EE.UU. Además, alrededor de 6.000 personas se estima que mueren por cáncer oral y son consumidores de tabaco⁸⁸. Se puede afirmar que el consumo de tabaco es la causa fundamental del cáncer de la cavidad oral, incluyendo labios, suelo de la boca, lengua, paladar, glándulas salivares y faringe. Las N-nitrosaminas específicas, las aminas aromáticas y los HAP del tabaco son los carcinógenos principales relacionadas al cáncer oral⁸⁹.

2.1.2. Enfermedades respiratorias

El consumo de tabaco puede provocar una serie de enfermedades respiratorias, agravar las enfermedades crónicas de los pulmones, y aumentar el riesgo de infecciones respiratorias⁹⁰.

Su mecanismo básico está relacionado con las sustancias químicas del humo del cigarrillo. Estas sustancias afectan tanto a la estructura como a la función de la vía respiratoria central y periférica, y alteran también el sistema autoinmune del pulmón. Se ha demostrado que la exposición continuada al humo del cigarrillo estimula la médula ósea, con el resultado de una acelerada liberación de células a la circulación sanguínea, lo que contribuye a que aparezca leucocitosis (polimorfonucleares). El humo también causa el aumento de interleucina-8 liberada por las células epiteliales de la mucosa bronquial y la proliferación de macrófagos y linfocitos T. Estos son indicadores importantes en la patogenia de la inflamación crónica en el árbol respiratorio⁹¹. Además, se ha informado de una transformación escalonada del epitelio ciliado estratificado de la mucosa bronquial normal, incluyendo la pérdida de los cilios, la hipertrofia de las glándulas mucosas y el aumento de células caliciformes, que desarrollan metaplasia escamosa, carcinoma in situ y, posteriormente, carcinoma invasivo broncogénico⁹².

Por eso, los síntomas respiratorios que presentan los fumadores son tos crónica, aumento de la expectoración, dificultad respiratoria y volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1) menor. Si un fumador deja de

fumar, presentará una mejoría de su función pulmonar sobre aquellos que continúan fumando^{93,94}.

El tabaquismo es la principal causa de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)⁹⁵. La EPOC incluye varias afecciones de los pulmones como enfisema y bronquitis crónica y está causada por la inflamación crónica de las vías respiratorias y la destrucción gradual de los alvéolos, en las cuales las vías aéreas están dañadas y nunca pueden sanar del todo⁹⁶.

La prevalencia de esta enfermedad está entre 2,5 y 3,5 % de la población adulta, y puede llegar a 19 % en mayores de 65 años. EPOC fue la quinta causa de muerte en 1990 en el mundo, la cuarta desde el año 2000 y pasará a ser la tercera causa de mortalidad en el 2020⁹⁷. Las personas con EPOC grave tienen dificultad con las actividades de la vida diaria como caminar o vestirse. Su calidad de vida declina significativamente. Con el pasar del tiempo, las personas con EPOC están en alto riesgo de muchas otras enfermedades graves, como cáncer de pulmón y enfermedad cardíaca⁹⁸. Al eliminar el tabaquismo disminuye rápidamente la tos y el esputo y, sobre todo, el deterioro funcional tiende a decelerarse, y se hace paralelo al de los no fumadores, con lo que aumenta la expectativa de vida⁹⁹.

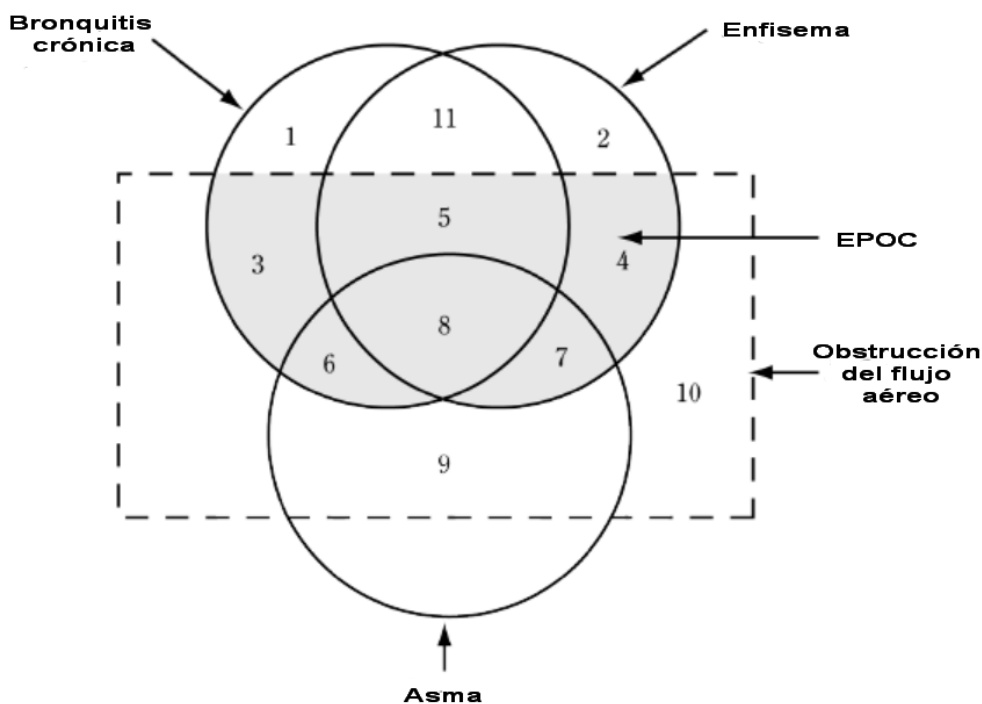


Figura 1.2.3 Diagrama de Venn que indica las enfermedades relacionadas con obstrucción del flujo aéreo por un rectángulo.

Fuente: Sociedad Torácica Americana, 2013.

El asma es una de las enfermedades respiratorias crónicas más comunes. Su mecanismo patológico básico es el incremento de la constricción de los músculos lisos de las vías respiratorias y la disminución de calibre causada por la inflamación crónica de la vía respiratoria⁶⁶. En algunos casos no es fácil diferenciar el asma y la EPOC, como lo expresa en Figura 1.2.3.

Las exposiciones a alérgenos (el humo, los ácaros del polvo, etc.) y contaminantes ambientales son factores principales que causan el asma, sobre todo en las poblaciones vulnerables. Diversos estudios han demostrado que la afectación de la pequeña vía aérea, provocando constricción bronquial, es más intensa en fumadores y la reducción del calibre bronquial ocasionaría turbulencias en el flujo aéreo, facilitando la acumulación de las partículas tóxicas del humo del tabaco en la mucosa bronquial. El deterioro de asma puede aumentar la morbilidad y los costos económicos, e incluso ocasionar la muerte del paciente. Además, en la evidencia revisada se ha comprobado que la eficacia de los corticoides inhalados en el tratamiento de esta enfermedad es menor si los pacientes continúan fumando⁶⁶.

Además de EPOC y asma, el consumo de tabaco también se asocia a una mayor actividad inflamatoria, alteración del sistema inmune y capacidad de inducir lesiones celulares. Por eso, las infecciones respiratorias, como el resfriado común, la gripe, la tuberculosis, la neumonía bacteriana y la neumonía también son más frecuentes en los fumadores⁶⁶.

2.1.3. Enfermedades cardiovasculares

Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte en el mundo y provocan más de 5 millones de muertes cada año. Las enfermedades cardiovasculares incluyen cardiopatía coronaria, hipertensión arterial (HTA), infarto de miocardio, accidente cerebrovascular y angina de pecho, etc. Entre ellos, las dos principales enfermedades son la enfermedad isquémica del corazón y la enfermedad cerebrovascular o ictus y estas dos enfermedades en conjunto producen casi el 60% de toda la mortalidad cardiovascular^{100,101,102}.

El consumo de tabaco, incluyendo el tabaquismo pasivo, es una causa principal de enfermedades cardiovasculares y provoca 10% de las muertes de estas enfermedades^{90,103,104}. Su patogénesis se muestra en Figura 1.2.4 y puede resumir de 5 mecanismos:

En primero, la inflamación inducida por el tabaquismo es un elemento crítico en el desarrollo de la aterosclerosis, síndromes coronarios agudos y aneurisma cerebral¹⁰⁶. Los niveles de leucocitos (especialmente neutrófilos), proteína C-reactiva, interleucina-6, fibrinógeno, proteína quimiotáctica de monocitos-1, mediadores- α e IL-1B y molécula de adhesión intercelular-1 soluble son más altos en los fumadores que en los no fumadores^{106,107,108}.

El hábito de fumar también aumenta el número de macrófagos y estimula los macrófagos a liberar marcadores proinflamatorios y enzimas proteolíticas y

aumentar la actividad de las enzimas metaloproteinasas. Así se provoca la inestabilidad de las placas coronarias y el síndrome coronario agudo¹⁰⁹. Además, el humo del cigarrillo puede provocar la activación de la vía del factor nuclear kappa B (NF- κ B). La activación de esta vía puede inducir la expresión de moléculas de adhesión a la vez que la promoción de la migración de los macrófagos. Estas alteraciones pueden causar el desarrollo de inflamación en el tejido y probablemente contribuyen a la patogenia de la aterosclerosis¹¹⁰.

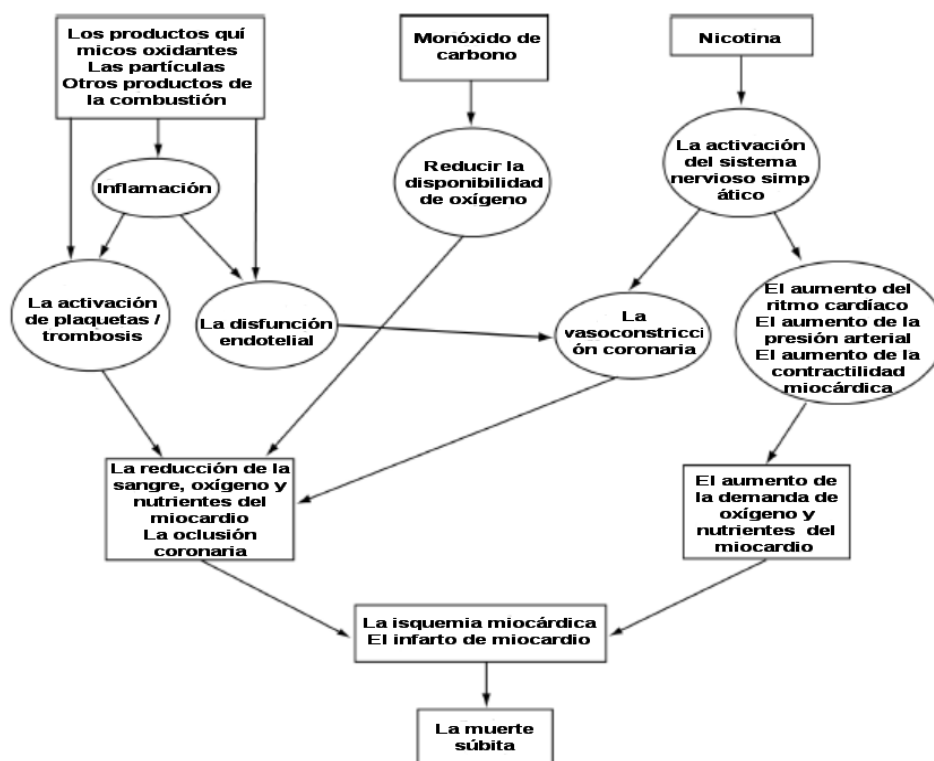


Figura 1.2.4 Los mecanismos del fumar a provocar las enfermedades vasculares.

Fuente: Modificado de Benowitz 2003

El segundo mecanismo es el efecto protrombótico. El tabaco provoca la trombosis mediante la activación de las plaquetas y la promoción de los efectos de los factores de coagulación^{59,90}. El consumo de tabaco puede aumentar los niveles de factor de activación plaquetaria (PAF) y de lípidos similares de PAF, e incluso cambia la estructura de las plaquetas^{59,111,112,113}. El consumo de cigarrillos también tiene una serie de efectos sobre el sistema de coagulación. Por el aumento de la generación de factor de Von Willebrand, fibrinógeno, factor VII, o factor XIIa, que conlleva la disminución de trombomodulina, activador tisular, plasminógeno y la debilidad de los efectos anticoagulantes y fibrinolíticos de las proteínas C y S¹¹⁴. Además, los fumadores tienen una inhibición de la liberación de activador tisular del plasminógeno endógeno y el fomento de la expresión del inhibidor-1

del activador del plasminógeno. Todo esto provoca la alta posibilidad de provocar riesgo trombótico arteriales y puede desarrollar infarto de miocardio^{115,116}.

El tercer mecanismo es la disfunción endotelial. El endotelio vascular es un órgano crítico para mantener la función del sistema cardiovascular. El endotelio puede apoyar la dilatación de los vasos sanguíneos para mantener el flujo sanguíneo de órganos y antagonizar a la trombosis y la inflamación⁵⁹. La función endotelial se basa en la producción y liberación de óxido nítrico, pero los oxidantes y los radicales libres en el humo del cigarrillo puede reducir la disponibilidad de estas moléculas^{59,117}. Al mismo tiempo, fumar también libera NF-kB que puede fomentar la expresión de citoquinas proinflamatorias y moléculas de adhesión, lo que influye en la reducción de las propiedades anti-adhesivas del endotelio y la intensificación de la adherencia de las plaquetas y los leucocitos a la superficie endotelial. Se puede reducir la luz de los vasos coronarios y causar espasmo coronario. Esta vasoconstricción puede provocar fácilmente la rotura de una placa aterosclerótica¹¹⁸.

En cuarto lugar, el tabaco también altera el perfil lipídico de los fumadores. La nicotina inhalada puede activar el sistema nervioso simpático, originando liberación de catecolaminas. Este mecanismo puede activar la acción de las enzimas lipasas, aumentando los niveles de ácidos grasos libres en plasma, lo que se traduce en una elevación de lipoproteínas de baja densidad (LDL) y en una disminución de las lipoproteínas de alta densidad (HDL). Así los fumadores presentan mayores niveles de triglicéridos, colesterol total y LDL, y menores niveles de HDL y apoproteína A-1 que los no fumadores. El aumento del cociente LDL/HDL tienen un papel importante en el desarrollo de la aterosclerosis¹¹⁶.

En quinto lugar, el consumo de tabaco también puede causar el aumento de la demanda y la disminución del suministro de oxígeno y sangre al miocardio. Los efectos hemodinámicos del tabaco son debidos fundamentalmente a la acción de la nicotina y el monóxido de carbono. La inhalación de nicotina provoca la liberación de la norepinefrina y el aumento de la adrenalina circulante, lo que causa una elevación inmediata de la presión arterial y la resistencia periférica. Además, el monóxido de carbono interfiere con la capacidad transportadora de oxígeno al formar carboxihemoglobina. Estos mecanismos pueden desencadenar un episodio de isquemia miocárdica en pacientes con enfermedad coronaria, o en trabajadores expuestos a niveles elevados de CO^{116,119}.

El consumo de tabaco puede dañar el corazón y los vasos sanguíneos rápidamente y los daños también se reparan rápidamente en la mayoría de los exfumadores, e incluso los exfumadores con larga historia de consumo de tabaco. Generalmente, en unos cinco años, el riesgo de accidente cerebrovascular de la mayoría de los exfumadores se puede reducir al nivel de los no fumadores⁶⁶.

2.1.4. Las enfermedades reproductivas

El consumo de tabaco antes y durante el embarazo es una causa importante de reducción de la fertilidad, así como la morbilidad y la mortalidad materna, fetal e infantil. Cuando una mujer fértil fuma, el efecto del humo del tabaco es penetrante, comenzando antes de la fecundación, prolongándose durante el desarrollo fetal y persistiendo durante el periodo de crecimiento y desarrollo del niño. Sin embargo, en las últimas décadas, más de 400.000 niños en el mundo están expuestos al tabaco desde la etapa de embarazo de sus madres^{120,121}.

En humanos, varios estudios indican que fumar puede causar daños en el ADN de los espermatozoides de los hombres. Estos daños pueden disminuir la fertilidad y causar defectos de nacimiento o abortos espontáneos. Así las mujeres que fuman durante el embarazo también tienen alteraciones estructurales placentarias y aumenta el riesgo de complicaciones durante esta etapa, como parto prematuro, bebé con bajo peso al nacer, muerte fetal y síndrome de muerte súbita del lactante. Algunos estudios sugieren una posible relación entre el tabaquismo activo materno y la presencia de malformaciones congénitas^{122,123,124,125}. Los principales defectos de nacimiento pueden tener serios efectos adversos sobre la salud, el desarrollo, o habilidades funcionales del niño afectado. Algunas afecciones interfieren con la capacidad del bebé para alimentarse adecuadamente y deben ser corregidas quirúrgicamente.

El embarazo ectópico es una enfermedad en la que la implantación de un óvulo fertilizado se localiza fuera del útero, generalmente en las trompas de Falopio¹²⁶ y puede ocasionar la muerte del feto y presenta un grave riesgo para la salud de la madre¹²⁷. Ahora hay evidencias científicas que demuestran la nicotina que se encuentran en el humo del tabaco puede provocar la mortalidad de los óvulos, aumentar el nivel de lactato deshidrogenasa en el epitelio del ovulo y disminuir su flujo sanguíneo, así como los niveles de sodio y potasio en los ovulos^{128,129,130}. También puede alterar la velocidad de transporte de ovocitos en las trompas de Falopio. Además, el cadmio del tabaco puede disminuir el transporte de los ovocitos y retrasar la implantación intrauterina¹³¹.

El aborto espontáneo es la terminación involuntaria de un embarazo intrauterino antes de las 20 semanas de gestación. La frecuencia de abortos espontáneos en el grupo de madres fumadoras es 27% mayor que la de madres no fumadoras y existe relación positiva con el número de cigarrillos fumados^{132,133}. Su mecanismo es que la exposición al tabaco durante embarazo puede alterar la microvascularización uterina, la calidad de los ovocitos, la invasión citotrofoblastica, la actividad mitótica, la diferenciación y la unión durante el desarrollo de la placenta y el desarrollo embrionario¹³⁴.

El síndrome de muerte súbita del lactante es la muerte de los niños entre 1 y 12 meses que es inesperada por la historia clínica e inexplicable por el

examen postmortem¹³⁵. Este síndrome constituye una de las causas más comunes de la mortalidad postnatal¹³⁶. En 2009, se estimó que 20,2 a 29,3% de los casos del síndrome de muerte súbita del lactante fueron provocados por el tabaquismo prenatal materno¹³⁷. La hipótesis más plausible de este síndrome es que el tabaquismo materno gestacional produce hipoxia fetal por la insuficiencia placentaria y el incremento de la concentración de monóxido de carbono y carboxihemoglobina en el feto. Además, la hipoxia crónica fetal disminuye el desarrollo y madurez del sistema nervioso central, dando lugar a un deficiente o anormal control de la actividad cardiorrespiratoria. Este cambio podría aumentar el riesgo de este síndrome¹³⁸.

Además, los niños nacidos de madres fumadoras tienen mayor probabilidad de presentar un peso medio al nacimiento 150-200g menor que los de madres no fumadoras^{139,140,141}. Otras medidas del crecimiento de ellos, como la longitud corporal y el perímetro cefálico también están reducidas^{142,143}.

2.1.5. Otras enfermedades

Además de las enfermedades respiratorias, cardiovasculares, reproductivas y cáncer, el consumo de tabaco también puede provocar una serie de otras enfermedades, como diabetes mellitus tipo 2, la degeneración macular relacionada con la edad, la enfermedad periodontal y las lesiones inmunitarias, etc.

Diabetes mellitus tipo 2.

La diabetes es una enfermedad metabólica y la principal causa de mortalidad cardiovascular, cuya característica principal es la presencia de altos niveles de glucosa en el cuerpo. Además de las enfermedades cardiovasculares, la diabetes también es la causa principal de ceguera, insuficiencia renal y amputación no traumática de miembros inferiores.

Generalmente, la probabilidad de tener diabetes tipo 2 en los fumadores es entre 30 y 40 % mayor que los no fumadores. Esto es principalmente debido a tres mecanismos: **en primer lugar**, fumar puede estimular la actividad del sistema nervioso simpático y aumentar las concentraciones del cortisol en plasma en ayunas y fomentar la acumulación de tejido adiposo visceral. Además, el consumo de tabaco puede influenciar el nivel de estrógenos y andrógenos en las mujeres y disminuye la testosterona plasmática en los hombres^{144,145}. Estos efectos pueden promover la acumulación de grasa abdominal, especialmente en los hombres. Así el consumo de tabaco está asociado con el riesgo de la obesidad general y la obesidad es un factor de riesgo de la resistencia a la insulina y diabetes¹⁴⁶. **En segundo lugar**, el consumo de tabaco puede aumentar los marcadores inflamatorios y el estrés oxidativo y alterar la función endotelial^{59,147}. Estos mecanismos pueden estimular el desarrollo de la resistencia a la insulina y alterar el metabolismo

de la glucosa¹⁴⁸. **El tercer mecanismo** es que la nicotina puede reducir la liberación de insulina a través de receptores de acetilcolina nicotínicos neuronales en las células de los islotes pancreáticos y agravar la resistencia a la insulina en pacientes con diabetes tipo 2^{149,150,151}.

La degeneración macular relacionada con la edad

La degeneración macular relacionada con la edad (DME) es un término general para una gran variedad de cambios degenerativos en la mácula y puede provocar una serie de afecciones de los ojos que puede causar la pérdida de la vista en la parte central del campo visual. Esta enfermedad es la principal causa de la pérdida de visión en las personas mayores de 65 años¹⁵².

La retina es un tejido delicado que es sensible a la luz y envía imágenes visuales al cerebro. La mácula es la parte de la retina más sensible para dar agudeza visual. Los componentes del tabaco pueden aumentar el estrés oxidativo en la mácula por alterar sus defensas y reducir los pigmentos maculares y antioxidantes del plasma. Además, fumar también afecta el sistema vascular a través del aumento de la adherencia de plaquetas y la hipoxia, que pueden estimular el crecimiento de nuevos vasos¹⁵³. Así el consumo de tabaco es un factor de riesgo de esta enfermedad y el abandono de tabaco puede reducir el riesgo.

La enfermedad periodontal

La enfermedad periodontal es una patología infecciosa que se produce como la consecuencia del desequilibrio entre huésped y microorganismos. Los factores locales, como anatomía dentaria, mal posicionamiento dental, aparatología fija, etc, pueden favorecer la proliferación bacteriana. Si falta el tratamiento oportuno, pueden causar la destrucción localizada de tejidos duros, es decir, caries dental.

El hábito de fumar constituye un factor de riesgo potencial en el desarrollo de esta enfermedad. Las bolsas periodontales de los fumadores conforman un medio anaerobio que fomenta el crecimiento de las bacterias cariogénicas, como *Streptococcus mutans* cariogénicos de la placa subgingival. Además, las sustancias químicas en el tabaco también pueden debilitar la curación del tejido y retrasar su regeneración¹⁵⁴. La probabilidad de sufrir periodontitis de los fumadores que consumen más de 10 cigarrillos por día es de 5 a 7 veces mayor que los no fumadores¹⁵⁵.

Las lesiones inmunitarias.

El sistema inmunitario es una red compleja de células, tejidos y órganos que funcionan en equipo para defendernos de los gérmenes y muchos de sus mecanismos de defensa están mediadas por la inflamación defensiva¹⁵⁶.

Los componentes en el humo de tabaco pueden causar las modificaciones químicas en lípidos de membrana de células, proteínas, matriz intracelular,

matriz extracelular, ADN, y orgánulos. Los daños inducidos pueden inactivar o perturbar la función normal del sistema inmunitario. Por eso, los fumadores tienen mayores infecciones respiratorias que los no fumadores debido a las sustancias químicas de los cigarrillos que pueden interferir e impedir que el sistema inmunitario ataque eficientemente a los virus y las bacterias¹⁵⁷.

Además, los estudios epidemiológicos han señalado que existe relación entre el tabaco y los trastornos mentales, como esquizofrenia, trastorno de ansiedad generalizada, psicosis maniaco-depresiva, etc. Esta relación muestra principalmente como la prevalencia del consumo de tabaco entre los pacientes con patología psiquiátrica es más alta que en la población general. Algunos fumadores manifiestan que fumar les mejora su estado melancólico y otros trastornos emotivos. Se ha comprobado que al dejar de fumar aparecen situaciones depresivas y que hay mayor incidencia de depresión en fumadores. Los pacientes psiquiátricos esquizofrénicos también presentan un mayor nivel de dependencia nicotínica y un síndrome de abstinencia nicotínico más intenso. La causa de este fenómeno es que los efectos estimulantes y sedativos de la nicotina pueden mejorar sus déficits neurobiológicos, afectivos y conductuales, aunque a largo plazo, el daño negativo en su organismo provocado por tabaco es mayor que sus efectos positivos a corto plazo^{66,158,159,160}.

2.2 Prevalencia y epidemiología del tabaquismo.

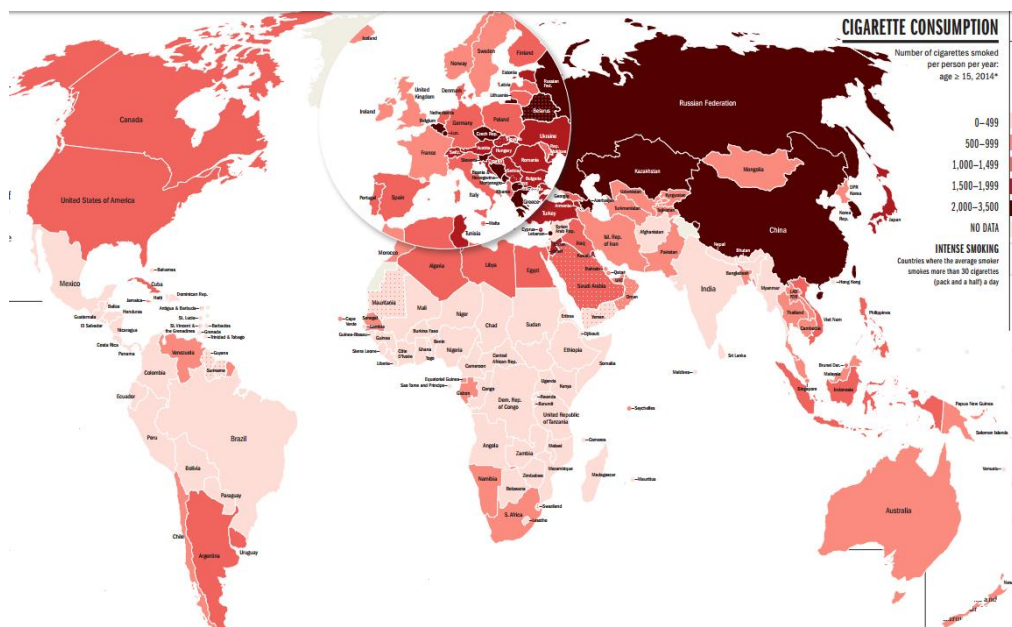


Figura 1.2.5 El estado del consumo de tabaco en el mundo

Fuente: The Tobacco Atlas, 2015, www.tobaccoatlas.org

Debido a las modificaciones modernas en los procesos de cultivo, elaboración, producción y comercialización del tabaco en los países industrializados, el consumo de tabaco ha ido aumentando rápidamente a finales del siglo XIX. En varias décadas, el consumo de tabaco ha sido la amenaza epidemiológica más grave de la sociedad moderna.

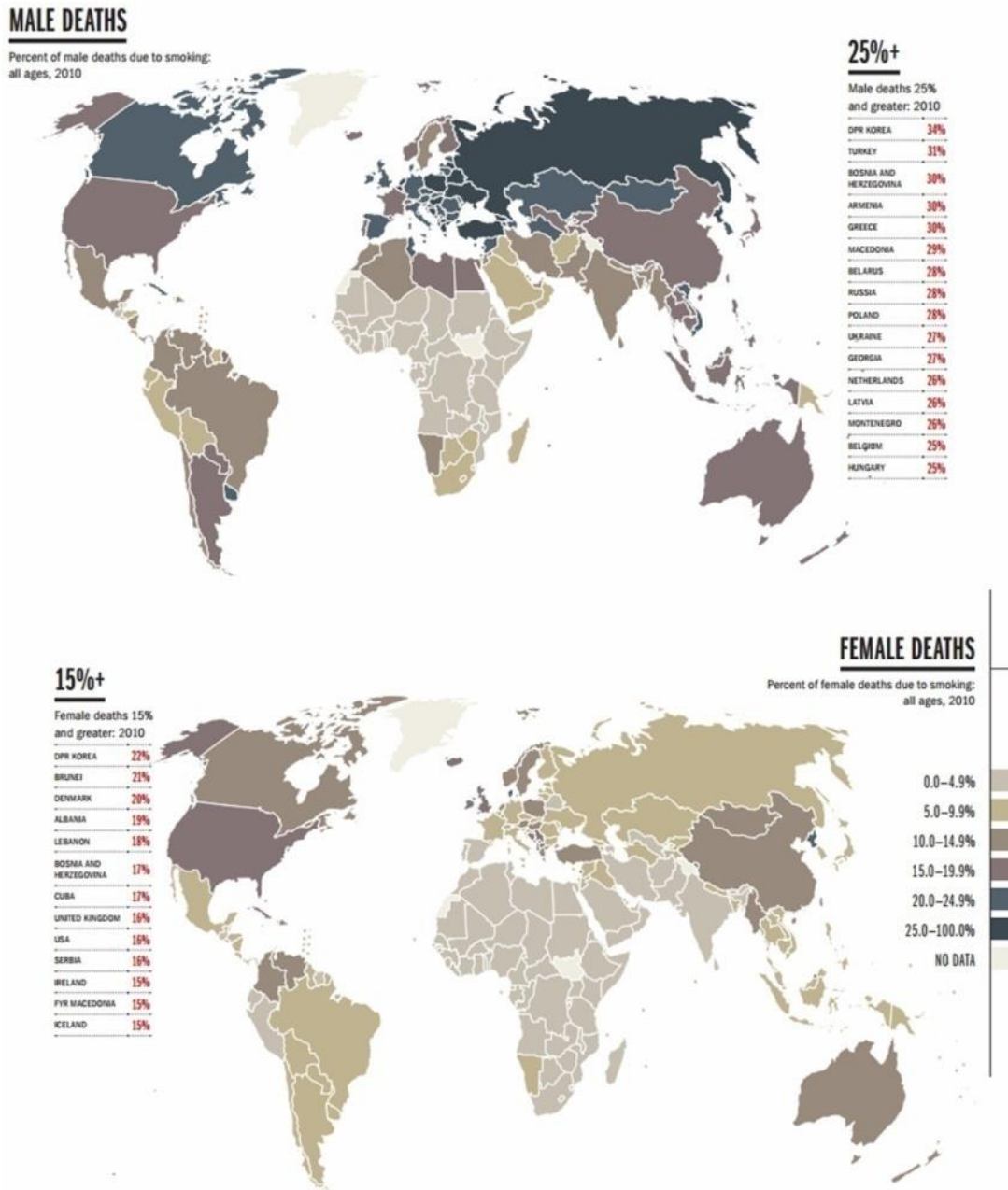


Figura 1.2.6 La mortalidad causado por tabaco en el mundo

Fuente: The Tobacco Atlas, 2015, www.tobaccoatlas.org

Según los datos de OMS, en el mundo, aproximadamente hay 1300 millones

de fumadores consumiendo 5800 millones de cigarrillos/día en el año 2014¹⁶¹(Figura 1.2.5). Actualmente, el consumo de tabaco es la principal causa de morbilidad en los hombres y el segundo factor de riesgo de las mujeres y es responsable de más de 100 millones de muertes en el siglo XX. Además, según la tendencia actual, en el siglo XXI, las muertes previsibles relacionadas con el tabaco podrán ser alrededor de mil millones¹⁶¹ (Figura 1.2.6).

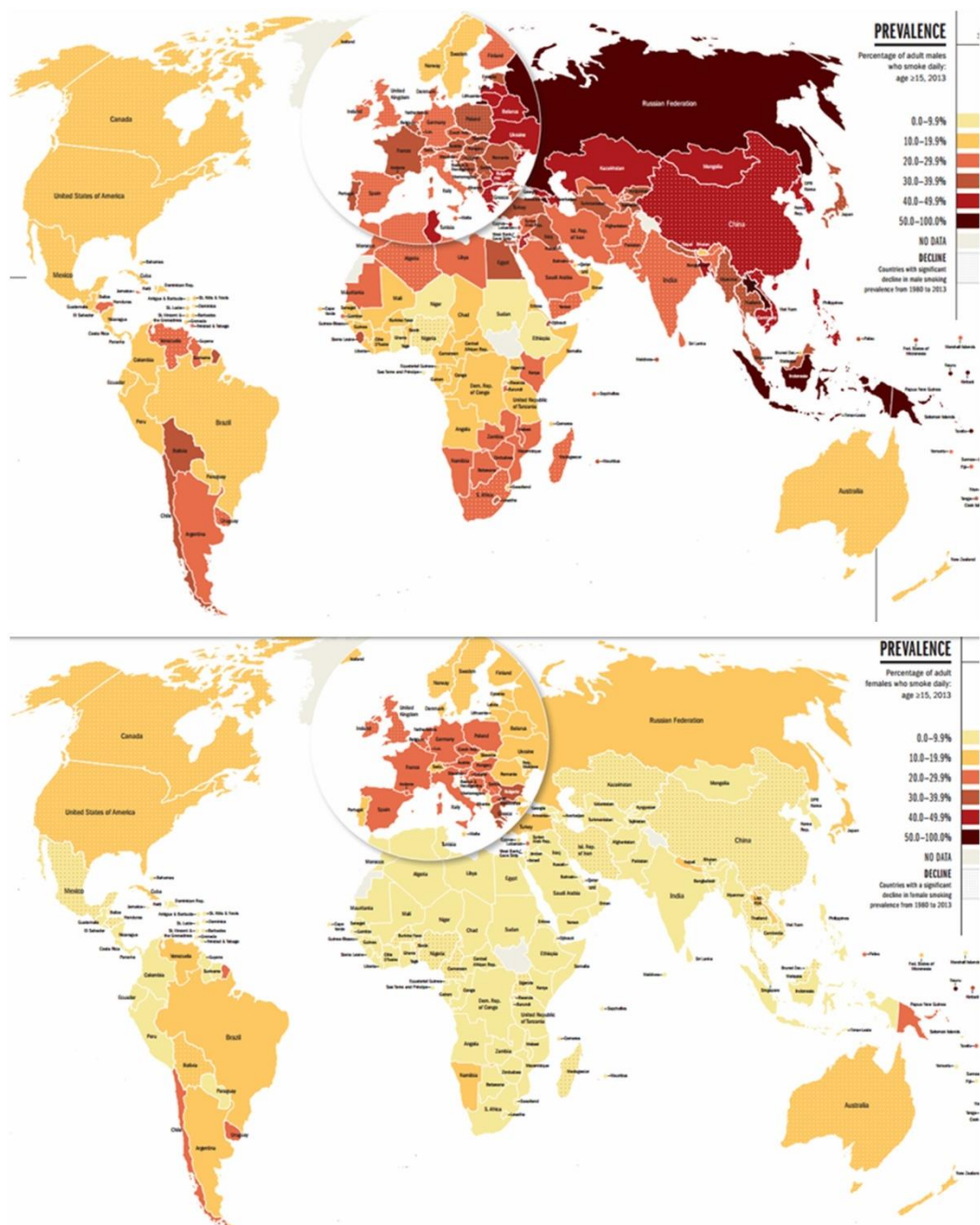


Figura 1.2.7 La prevalencia de fumadores en el mundo

Fuente: The Tobacco Atlas, 2015, www.tobaccoatlas.org

Actualmente, los cinco países principales con alto cantidad de consumo de tabaco en el mundo eran: China, Rusia, EE.UU., Indonesia, y Japón. Además, los fumadores de la Unión Europea (UE) consumen el 23% de cigarrillos del mundo, destacando Alemania, Grecia, Ucrania, Eslovenia y España¹⁶¹ (Figura 1.2.7). Sin embargo, la distribución de los fumadores muestra una gran diferencia entre los países industrializados y países en vías de desarrollo, como se recoge en la Figura 1.2.8. En las últimas décadas, se ha producido una reducción del consumo de tabaco en los países industrializados, como EE. UU, los países de UE y Japón, principalmente en los hombres¹⁶¹. Por ejemplo, dentro de 50 años, la prevalencia de los fumadores en Japón ha caído desde 81% en 1960 a 40% en 2007, reduciendo un 41%. En EE. UU y UE también aparece la reducción de la prevalencia de fumadores con semejanza a Japón en el mismo periodo^{161,162,163}. Por el contrario, en los países en vías de desarrollo, el consumo de tabaco sigue aumentando progresivamente a un ritmo aproximado del 17% por cada año. Actualmente, la prevalencia de consumo es aproximadamente de 50% en hombres y del 9% en mujeres¹⁶¹.

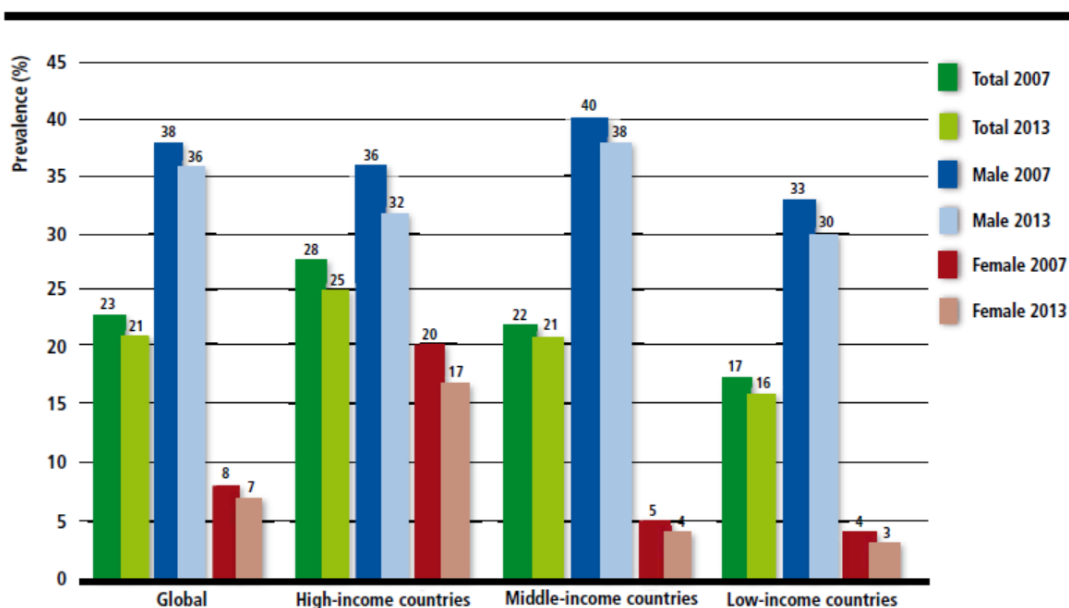


Figura 1.2.8 La prevalencia de fumares adultos actuales, 2007-2013

Fuente: WHO prevalence estimates.

Según el modelo epidemiológico de fases propuesto por López, Corrishow y Piha¹⁶⁴, explica cómo: en la fase II, los hombres son los principales consumidores y existe una importante aceptación social del consumo de tabaco. En la fase III, la morbilidad es importante, se constata un descenso relevante del consumo por parte de los hombres acompañado de un espectacular ascenso en las mujeres (Figura 1.2.9). Entonces, mientras la prevalencia del tabaquismo en los países desarrollados va disminuyendo por

el rechazo social y las políticas restrictivas, desgraciadamente, la situación en los países subdesarrollados del planeta sigue empeorando¹⁶⁴.

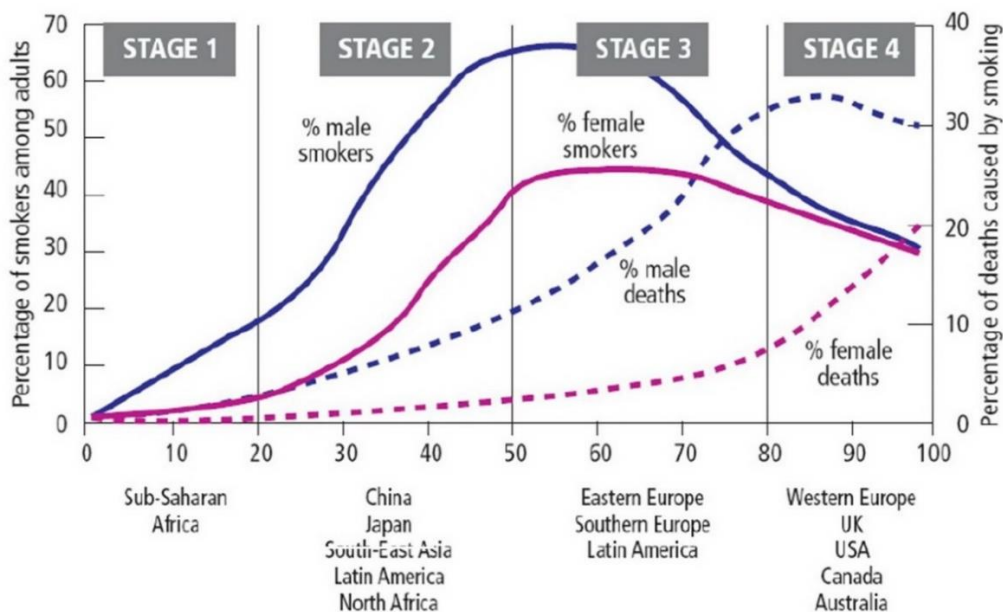


Figura 1.2.9 El modelo epidemiológico de 4 fase de López, Corrishow y Piha

Fuente: López, Corrishow y Piha, A descriptive model of the cigarette epidemic in developed countries. Tobacco Control. 1994

A continuación, presentamos tres países ubicados en diferentes continentes como modelo para mostrar las características que los diferencian:

2.2.1 España (Europa)

En los últimos años se ha observado una disminución progresiva del consumo de tabaco en la Unión Europea, de modo que en la actualidad el 23% de la población adulta fuma frente al 40% que lo hacía en los años 80. El consumo de tabaco varía bastante de un país a otro: los porcentajes más bajos los encontramos en Suecia (9.7%) y Finlandia (18.5%); los más altos, en Grecia (41.5%) y Bulgaria (39.3%)¹⁶⁵.

España es uno de los países europeos con una prevalencia alta de consumo de tabaco: según los datos de la Encuesta Nacional de Salud (2012), en la población de 15 o más años existe un 27% de fumadores, de los que la mayoría (24%) son fumadores diarios de consumo medio de 12,6 cigarrillos al día¹⁶⁶, como lo muestra en Figura 1.2.10.

En España, la mortalidad atribuida al consumo de tabaco es muchísimo mayor que la atribuida al consumo de drogas ilegales, SIDA y accidentes de tráfico juntos. En el año 2006, una de cada 7 muertes ocurridas en mayores de 35 años era atribuible al consumo de tabaco (25% en varones y 3,5% en mujeres)

(Figura 1.2.11) ^{167,168}. Además, cada trabajador que fuma en España cuesta a su empresa unos 1700 euros al año y el consumo en las empresas supone 8.780 millones de euros totalmente por cada año. Este cálculo incluye desde el coste de bajas laborales, hasta la limpieza del entorno afectado por el humo del tabaco¹⁶⁹.

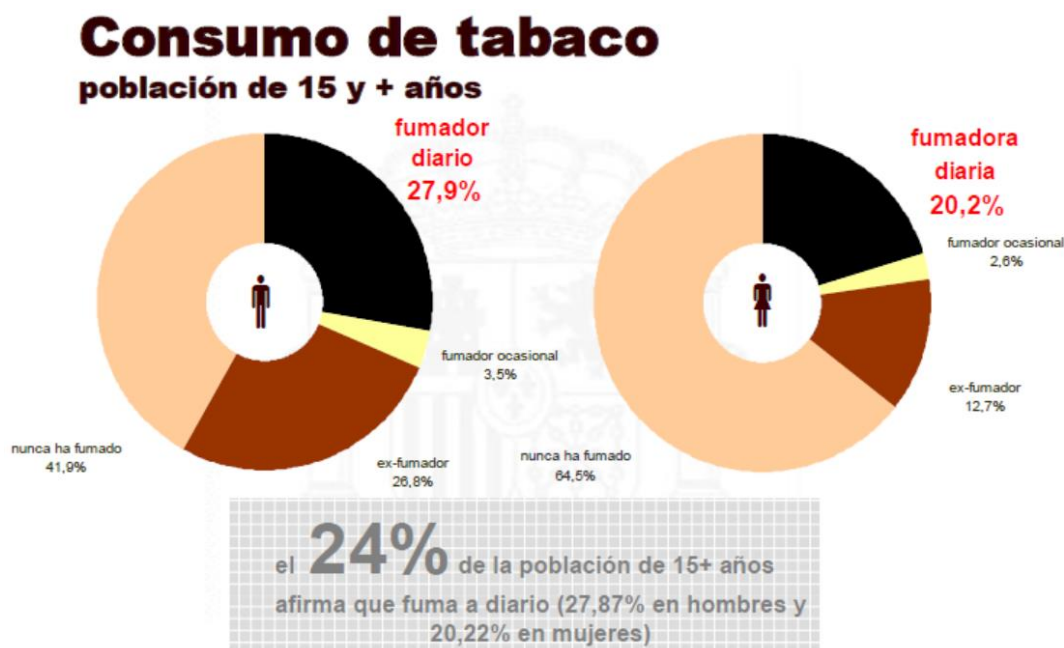


Figura1.2.10 Prevalencia de consumo de tabaco en España en 2012

Fuente: OEDT. Encuesta sobre Alcohol y Drogas en España (EDADES).

Sin embargo, en los últimos 10 años el porcentaje de población que consume tabaco a diario muestra un continuo descenso. En estos datos se refleja la influencia de la aplicación de la Ley 28/2005 y la ley 42/2010. Mientras que en 2003 un 28,1% de la población de 16 y más años consumía tabaco a diario, en 2006 ese porcentaje fue del 26,4% y en 2012 del 24,0%. En este sentido, tomando como referencia el año 2003, la prevalencia para el último año se ha visto reducida más de 4,1%¹⁶⁶.

Los patrones de consumo de tabaco varían considerablemente según el sexo y la edad. El consumo diario en España continúa siendo una variable diferencial entre hombres y mujeres (37% y 28,6% respectivamente). Estas diferencias relativas son más altas en los grupos de mayor edad (33,9% en hombres frente 27,8% en mujeres en el grupo de edad de 55 a 64 años)¹⁷⁰. (Figura 1.2.12). Entre ellos el 41,8% de los varones y 27,4% de las mujeres fuman menos de 20 cigarrillos por cada día, y el 23,3% de los varones y 35,6% de las mujeres menos 10 cigarrillos por cada día¹⁶⁶.

INTRODUCCIÓN

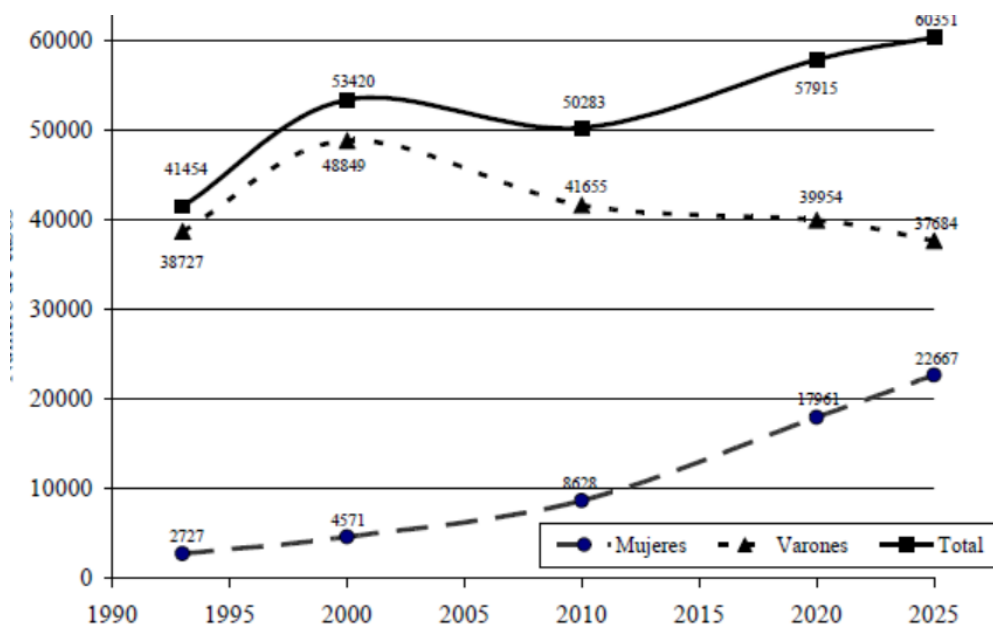


Figura 1.2.11 Número total de muertes atribuibles al tabaco en España.

Fuente: Factores asociados con la cesación tabáquica en mujeres embarazadas tras una intervención intensiva.



Figura 1.2.12 Evolución de la prevalencia de consumo diario de tabaco en la población de 15-64 años, según grupo de edad y sexo (porcentajes). España, 1997-2013.

Fuente: OEDT. Encuesta sobre Alcohol y Drogas en España (EDADES).

En la evolución de los últimos 10 años, observamos un importante descenso entre los varones y un obvio incremento entre las mujeres, superior al 50% y, de forma especial entre los grupos de edad más jóvenes. El mayor incremento en el consumo diario se produce entre el segmento de 15 a 24 años y el de 25 a 34 años (aumentado 12 puntos en varones y 4,7 puntos en las mujeres). Sin embargo, la población de jóvenes fumadores diarios de hasta 34 años ha conseguido reducirse notablemente con respecto a la década pasada (Reducido 7 puntos en los varones y 8,4 puntos en las mujeres)¹⁷⁰.

La edad media de inicio en el consumo de tabaco es 16 años, siendo la edad media de inicio en el consumo diario de 18,6 años. La franja de edad en la que más se consume tabaco es la comprendida entre los 16 y los 35 años¹⁷⁰.

En 2014, el 38,4% de los escolares ha fumado tabaco alguna vez en la vida, el 31,4% en el último año y el 8,9% lo fuma a diario. Entre los jóvenes de 14 a 18 años el consumo se sitúa alrededor de los 7,4 cigarrillos al día (el 47,5% consume 1- 5 cigarrillos al día)¹⁷¹. En los últimos diez años el consumo de tabaco por los adolescentes entre 14 y 18 años se ha reducido en cerca de un 60%. En 2004, el 21,5% de este sector de la población fumaba a diario, frente a un 8,9% en 2014¹⁷¹.

En España también se ha reducido notablemente la exposición al humo del tabaco en locales públicos, debido a la normativa que entró en vigor en enero de 2011: actualmente sólo un 17% de los entrevistados responde haber estado, en los últimos 6 meses, en un establecimiento de bebidas en el que se permitía fumar (un 7% en un restaurante). En 2009 la cifra ascendía a un 87% y a un 75% en cada caso, lo que significa un descenso de 70 y 68 puntos porcentuales respectivamente¹⁷².

2.2.2 EE. UU (Norte América)

El consumo de tabaco es la principal causa de enfermedad y muerte prevenible en los Estados Unidos, provocando más de 480.000 muertes por cada año^{64,173}. Entre ellos, aproximadamente 39% (alrededor de 173.000) de las muertes son pacientes de enfermedades cardiovasculares. Otro 37% (alrededor de 161.500) de las muertes son causadas por tumores malignos, y principalmente localizados en la vía respiratoria. Además, también 23% (alrededor de 101.500) tienen enfermedades respiratorias crónicas atribuida al consumo de tabaco, como EPOC¹⁷⁴.

Un informe de 2012 de la Oficina de Presupuesto del Congreso (CBO) de EE. UU presenta que en los adultos de 45-64 años de edad, el gasto anual sanitario de los fumadores fue de 5.540 dólares, mientras este gasto fue solo de 5,040 dólar en los no fumadores⁶⁴. El tabaquismo cuesta más de 300 mil millones dólares de EE. UU anualmente por los gastos de los tratamientos sanitarios y las pérdidas de la productividad¹⁷⁵.

Sin embargo, como lo que apareció en la última década en España, la prevalencia del consumo de tabaco de EE. UU también muestra la

característica de fase III del modelo de López, Corrishow y Piha. La prevalencia de los fumadores ha disminuido desde 20,9% en 2005 hasta 16,8% en 2014, reduciendo 4.1% en esta década (Figura 1.2.13). El número de los fumadores diarios también disminuyó desde 36,4 millones en 2005 (80,8% de todos los fumadores) a 30,7 millones en 2014 (76,8% de todos los fumadores) y el número medio de cigarrillos fumados por cada día se redujo desde 16,7 a 13,8 (Figura 1.2.14). Además, la prevalencia de la exposición al humo del tabaco de los no fumadores redujo de 52,5% en el año 2000 a 25,3% en 2012¹⁷⁵.

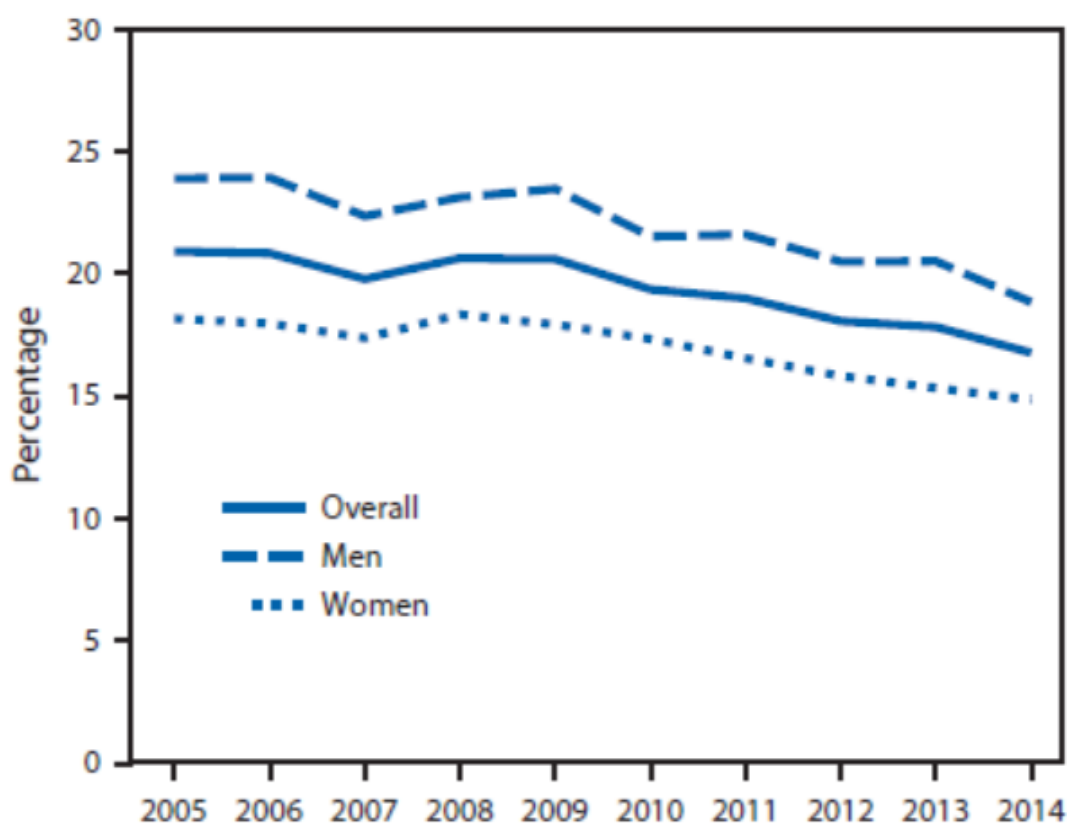


Figura 1.2.13. La evolución de la prevalencia de los fumadores adultos general y según sexo.

Estados Unidos, 2005-2014

Fuente: Current Cigarette Smoking Among Adults — United States, 2005–2014

En 2014, la prevalencia de los fumadores en EE. UU fue mayor en hombres (18,8%) que mujeres (14,8%). Fue más alta en los adultos de 25-44 años (20,0%) que las personas mayores de 65 años (8,5%). Según raza y etnia, la prevalencia de fumadores fue más alta en los ciudadanos indios americanos (29,2%), nativos de Alaska (29,2%) y multirraciales (27,9%), y la más baja en los asiáticos (9,5%). Según la región, la prevalencia fue mayor en el Medio

Oeste (20,7%) y menor en el Oeste (13,1%). En los adultos mayor de 25 años, la prevalencia fue más alta en los ciudadanos con certificado de Desarrollo de Educación general (43,0%) y más baja en los ciudadanos con título de grado (5,4%). Además, las personas con ingresos por debajo del nivel de pobreza tienen mayor prevalencia de tabaco que las personas con ingresos por encima de este nivel (26,3% vs 15,2%). Por otra parte, los adultos con discapacidades o limitaciones físicas tenían alta prevalencia de consumo sobre las personas sin discapacidad o limitación (21,9% vs 16,1%). Los ciudadanos homosexuales y bisexuales tienen mayor prevalencia que los heterosexuales (23,9% vs 16,6%)¹⁷⁶ (Tabla 1.2.1).

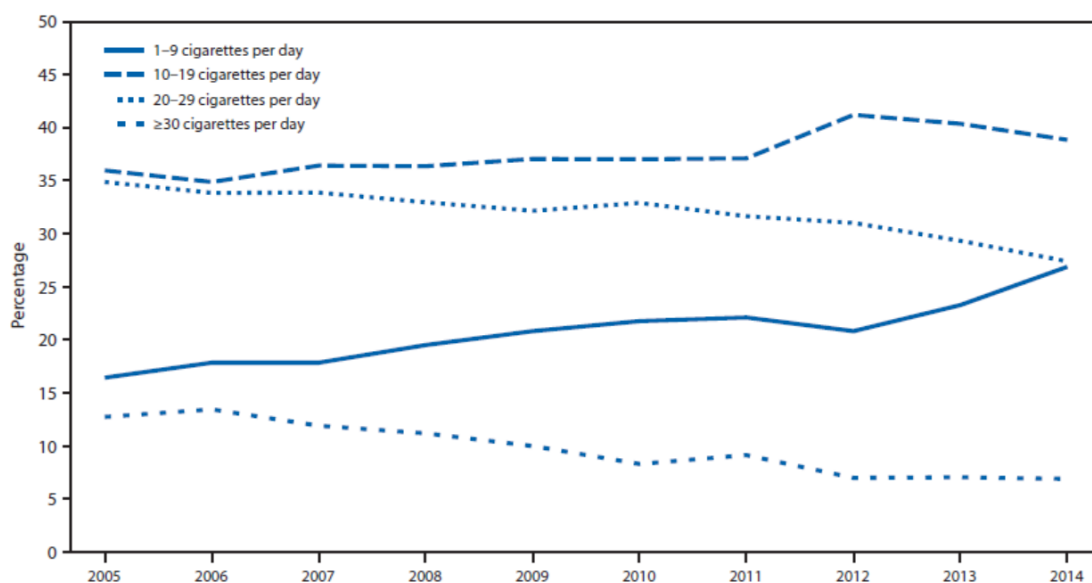


Figura 1.2.14 La evolución de la prevalencia de los fumadores adultos diarios del número de cigarrillos fumados por cada día, Estados Unidos, 2005-2014

Fuente: Current Cigarette Smoking Among Adults — United States, 2005–2014

En 2015, alrededor de 4,7 millones de estudiantes de escuela intermedia (grado 6-8) y secundaria (grado 9-12) en EE. UU son consumidores de los 7 tipos de productos principales de tabaco (cigarrillos, puros, tabaco sin humo, cigarrillos electrónicos, pipas de agua, tabaco de liar y bidis). Entre ellos, los e-cigarrillos muestran una clara tendencia al aumento en los últimos 5 años y ha sido el producto de tabaco más utilizado entre los estudiantes intermedios (5,3%) y secundarios (16,0%)⁶⁴.

Tabla 1.2.1 La prevalencia de los fumadores actuales según diferentes características. Estados Unidos, 2005-2014

Characteristic	Men			Women			Total		
	2005 (n = 13,762)	2014 (n = 16,398)	% decline from 2005 to 2014	2005 (n = 17,666)	2014 (n = 20,299)	% decline from 2005 to 2014	2005 (N = 31,428)	2014 (N = 36,697)	% decline from 2005 to 2014
	Weighted % (95% CI)	Weighted % (95% CI)		Weighted % (95% CI)	Weighted % (95% CI)		Weighted % (95% CI)	Weighted % (95% CI)	
Overall	23.9 (22.9–24.8)	18.8 [†] (18.0–19.7)	21.1 [§]	18.1 (17.4–18.9)	14.8 [†] (14.0–15.7)	18.2 [§]	20.9 (20.3–21.5)	16.8 [†] (16.1–17.4)	19.8 [§]
Age group (yrs)									
18–24	28.0 (25.0–31.1)	18.5 [†] (15.6–21.3)	34.2 [§]	20.7 (18.3–23.1)	14.8 [†] (10.6–19.1)	28.4	24.4 (22.4–26.4)	16.7 [†] (14.0–19.3)	31.6 [§]
25–44	26.8 (25.4–28.2)	22.9 [†] (21.4–24.4)	14.4 [§]	21.4 (20.2–22.6)	17.2 [†] (16.0–18.5)	19.5 [§]	24.1 (23.1–25.1)	20.0 [†] (19.1–21.0)	16.8 [§]
45–64	25.2 (23.7–26.7)	19.4 [†] (17.8–20.9)	23.2 [§]	18.8 (17.7–20.0)	16.8 [†] (15.5–18.1)	10.9	21.9 (21.0–22.9)	18.0 [†] (17.0–19.1)	17.7 [§]
≥65	8.9 (7.6–10.2)	9.8 (8.5–11.0)	(9.5) [§]	8.3 (7.3–9.3)	7.5 (6.4–8.5)	9.8	8.6 (7.8–9.3)	8.5 (7.7–9.3)	0.8
Race/Ethnicity**									
White	24.0 (22.8–25.2)	19.3 [†] (18.1–20.4)	19.8 [§]	20.0 (19.1–20.9)	17.2 [†] (16.0–18.5)	13.7 [§]	21.9 (21.1–22.7)	18.2 [†] (17.3–19.1)	16.9 [§]
Black	26.7 (23.9–29.4)	22.1 [†] (19.8–24.4)	17.1 [§]	17.3 (15.5–19.0)	13.7 [†] (12.1–15.2)	20.9 [§]	21.5 (19.8–23.1)	17.5 [†] (16.1–18.8)	18.6 [§]
Hispanic	21.1 (19.3–23.0)	14.8 [†] (13.2–16.4)	30.0 [§]	11.1 (9.8–12.4)	7.6 [†] (6.5–8.6)	31.7 [§]	16.2 (15.1–17.4)	11.2 [†] (10.2–12.2)	31.2 [§]
AI/AN	37.5 (20.7–54.3)	25.6 (12.5–38.7)	31.7	26.8 (15.6–38.1)	32.5 (17.4–47.5)	(20.9) [§]	32.0 (22.2–41.7)	29.2 (19.7–38.7)	8.6
Asian ^{††}	20.6 (15.7–25.5)	14.5 (11.1–17.8)	29.8 [§]	6.1 (3.7–8.5)	5.1 (3.5–6.7)	16.5	13.3 (10.4–16.3)	9.5 (7.7–11.2)	29.1 [§]
Multiple race	26.1 (16.3–36.0)	33.4 (23.4–43.3)	(27.7) [§]	23.5 (14.8–32.2)	23.2 (15.6–30.8)	1.3	24.8 (17.7–31.8)	27.9 (21.7–34.1)	(12.6) [§]
Education level ^{§§}									
0–12 yrs (no diploma)	29.5 (27.2–31.8)	26.6 (24.2–29.0)	9.9	21.9 (20.0–23.7)	19.5 (17.5–21.5)	11.0	25.5 (24.0–27.1)	22.9 (21.3–24.5)	10.1
8th grade or less	21.0 (17.7–24.3)	16.4 (13.2–19.6)	21.9	13.4 (11.1–15.6)	11.3 (8.9–13.8)	15.2	17.1 (15.1–19.0)	13.7 (11.6–15.7)	19.7
9th–11th grade	36.8 (33.3–40.2)	33.3 (29.4–37.3)	9.3	29.0 (26.1–31.8)	25.9 (22.5–29.4)	10.4	32.6 (30.4–34.9)	29.5 (26.9–32.2)	9.5
12th grade (no diploma)	30.2 (23.5–36.9)	29.8 (23.2–36.3)	1.4	22.2 (16.9–27.5)	21.0 (15.1–26.8)	5.4	26.0 (21.8–30.2)	25.7 (21.4–30.1)	1.0
GED	47.5 (41.5–53.6)	46.6 (40.2–53.0)	2.0	38.8 (33.6–44.0)	38.9 (32.9–44.8)	(0.1) [§]	43.2 (39.1–47.4)	43.0 (38.7–47.4)	0.5
High school graduate	28.8 (27.0–30.7)	24.7 (22.8–26.6)	14.4	20.7 (19.3–22.2)	18.8 (16.8–20.8)	9.4	24.6 (23.4–25.7)	21.7 (20.3–23.0)	11.8
Some college (no degree)	26.2 (24.0–28.4)	19.8 [†] (17.7–21.9)	24.4 [§]	21.1 (19.2–22.9)	19.6 (17.6–21.5)	7.2	23.5 (22.1–24.9)	19.7 [†] (18.3–21.1)	16.3 [§]
Associate degree	26.1 (23.2–28.9)	21.2 [†] (16.3–26.1)	18.5	17.1 (15.0–19.3)	13.7 (11.8–15.6)	20.1	20.9 (19.2–22.6)	17.1 [†] (14.5–19.6)	18.4 [§]
Undergraduate degree	11.9 (10.5–13.3)	9.1 [†] (7.7–10.5)	23.6 [§]	9.6 (8.3–10.8)	6.9 [†] (5.8–8.0)	28.1 [§]	10.7 (9.8–11.6)	7.9 [†] (7.1–8.8)	26.0 [§]
Graduate degree	6.9 (5.3–8.5)	5.8 (4.5–7.1)	16.1	7.4 (5.9–8.8)	5.0 (3.8–6.3)	31.6 [§]	7.1 (6.0–8.3)	5.4 [†] (4.5–6.3)	24.0 [§]
Poverty status ^{¶¶}									
At or above poverty level	23.7 (22.6–24.7)	17.5 [†] (16.5–18.4)	26.2 [§]	17.6 (16.8–18.5)	13.1 [†] (12.2–14.0)	25.8 [§]	20.6 (19.9–21.3)	15.2 [†] (14.6–15.9)	26.1 [§]
Below poverty level	34.3 (31.0–37.5)	30.4 (27.5–33.2)	11.3	26.9 (24.5–29.3)	23.3 [†] (21.3–25.4)	13.2 [§]	29.9 (27.9–31.9)	26.3 [†] (24.6–28.1)	11.9 [§]
Unspecified	21.2 (19.2–23.2)	14.9 [†] (11.8–17.9)	29.8 [§]	16.1 (14.8–17.5)	17.7 (12.0–23.3)	(9.6) [§]	18.4 (17.2–19.6)	16.4 (13.0–19.9)	10.8
U.S. Census region***									
Northeast	20.7 (18.6–22.9)	17.1 [†] (14.9–19.3)	17.5	17.9 (16.4–19.5)	13.6 [†] (11.8–15.3)	24.3 [§]	19.2 (17.8–20.6)	15.3 [†] (13.9–16.7)	20.5 [§]
Midwest	27.3 (25.3–29.3)	21.7 [†] (19.7–23.7)	20.5 [§]	21.3 (19.8–22.8)	19.7 [†] (17.2–22.2)	7.2	24.2 (23.0–25.3)	20.7 [†] (18.9–22.4)	14.4 [§]
South	25.3 (23.6–27.0)	19.8 [†] (18.5–21.0)	22.0 [§]	18.5 (17.3–19.7)	14.9 [†] (13.6–16.3)	19.2 [§]	21.8 (20.6–23.0)	17.2 [†] (16.3–18.1)	20.9 [§]
West	20.1 (18.3–21.9)	15.8 [†] (14.0–17.5)	21.4 [§]	13.9 (12.6–15.2)	10.6 [†] (9.5–11.7)	24.0 [§]	17.0 (16.0–18.0)	13.1 [†] (12.1–14.2)	22.7 [§]
Health insurance coverage ^{†††}									
Medicaid only	38.0 (32.7–43.2)	32.7 (28.5–36.8)	14.0	33.5 (30.2–36.7)	27.1 [†] (24.6–29.5)	19.1 [§]	34.9 (32.1–37.8)	29.1 [†] (27.0–31.2)	16.7 [§]
Medicare only	13.8 (10.9–16.7)	15.5 (13.2–17.8)	(12.6) [§]	11.6 (9.4–13.8)	10.1 (8.3–11.9)	12.8	12.5 (10.7–14.3)	12.5 (10.9–14.0)	0.2
Private insurance	19.7 (18.7–20.8)	14.3 [†] (13.3–15.4)	27.4 [§]	15.1 (14.4–15.9)	11.6 [†] (10.5–12.7)	23.3 [§]	17.3 (16.7–18.0)	12.9 [†] (12.2–13.7)	25.4 [§]
Other public insurance	32.8 (27.1–38.4)	26.0 (21.5–30.5)	20.5	24.2 (19.7–28.7)	16.1 [†] (12.3–20.0)	33.4 [§]	28.2 (24.6–31.9)	21.1 [†] (18.3–24.0)	25.1 [§]
Uninsured	38.0 (35.5–40.5)	31.5 [†] (28.8–34.2)	17.1 [§]	27.6 (25.4–29.7)	23.5 (21.2–25.9)	14.6	33.3 (31.5–35.0)	27.9 [†] (26.0–29.7)	16.2 [§]
Disability/Limitation ^{§§§}									
Yes	— ^{¶¶¶}	25.2 (22.6–27.8)	— ^{¶¶¶}	— ^{¶¶¶}	19.3 (17.4–21.2)	— ^{¶¶¶}	— ^{¶¶¶}	21.9 (20.3–23.5)	— ^{¶¶¶}
No	— ^{¶¶¶}	18.9 (17.8–20.1)	— ^{¶¶¶}	— ^{¶¶¶}	13.6 (12.5–14.7)	— ^{¶¶¶}	— ^{¶¶¶}	16.1 (15.2–16.9)	— ^{¶¶¶}
Sexual orientation****									
Straight	— ^{¶¶¶}	18.7 (17.8–19.6)	— ^{¶¶¶}	— ^{¶¶¶}	14.6 (13.7–15.6)	— ^{¶¶¶}	— ^{¶¶¶}	16.6 (15.9–17.3)	— ^{¶¶¶}
Gay/Lesbian/Bisexual	— ^{¶¶¶}	23.1 (16.4–29.8)	— ^{¶¶¶}	— ^{¶¶¶}	24.5 (19.1–29.9)	— ^{¶¶¶}	— ^{¶¶¶}	23.9 (19.8–27.9)	— ^{¶¶¶}

Fuente: Current Cigarette Smoking Among Adults — United States, 2005–2014

2.2.3 China (Asia)

Como un país en vías de desarrollo, la prevalencia de los fumadores de China se disminuyó ligeramente durante los últimos 20 años, su patrón del consumo de tabaco todavía fue muy diferente a los países desarrollados.

Actualmente, China no solo es el principal país productor, sino también es el principal país consumidor de tabaco del mundo, ocupando un 40% del mercado mundial de tabaco^{177,178}. En la última década, la prevalencia de los fumadores mayores de 18 años en China fue alrededor de 24,0% (Varón: 50,2%, Mujer: 2,8%), es decir, en China hay más de 300 millones de fumadores actualmente. Entre ellos, 46.0% varones y el 21.4% mujeres son grandes consumidores¹⁷⁹.

El número de muertes atribuibles al tabaco en China con repercusión mundial es altísimo y la tasa de mortalidad atribuida de tabaco presentó una clara tendencia de aumento en las últimas décadas (Figura 1.2.15). En 2010 y en este país hay alrededor de un millón de muertos causados por las enfermedades relacionadas con el uso del tabaco. Según esta tendencia, este número se podrá duplicar en el año 2020¹⁸⁰.



Figure 1.2.15 La tasa de mortalidad entre fumadores y no fumadores rurales y urbanos en 1995 y 2010, China

Fuente: Contrasting male and female trends in tobacco-attributed mortality in China: evidence from successive nationwide prospective cohort studies (2015)

En 2005, el costo total de China por tabaco fue casi 280 mil millones Yuan de China (CNY) (casi 40 mil millones de euros), igual a 1,5% del PIB de China de este año¹⁸¹. En 2008, el número de cigarrillos vendidos en China fue 2139 mil millones (107 mil millones cajetillas de cigarrillos). El promedio de la carga económica anual de cada fumador fue 1009,5 CHY (casi 135 euro) y hay más de 30,5 millones con repercusión en residentes urbanos y 23,7 millones de residentes con repercusión de pobreza en zona rurales por tabaco y los tratamientos provocados por su consumo. Las principales causas de la carga económica fueron las enfermedades graves, como el cáncer maligno (ocupado 66,7% del gasto), las enfermedades cardiovasculares (20,2%) y las enfermedades respiratorias (13,1%)¹⁸².

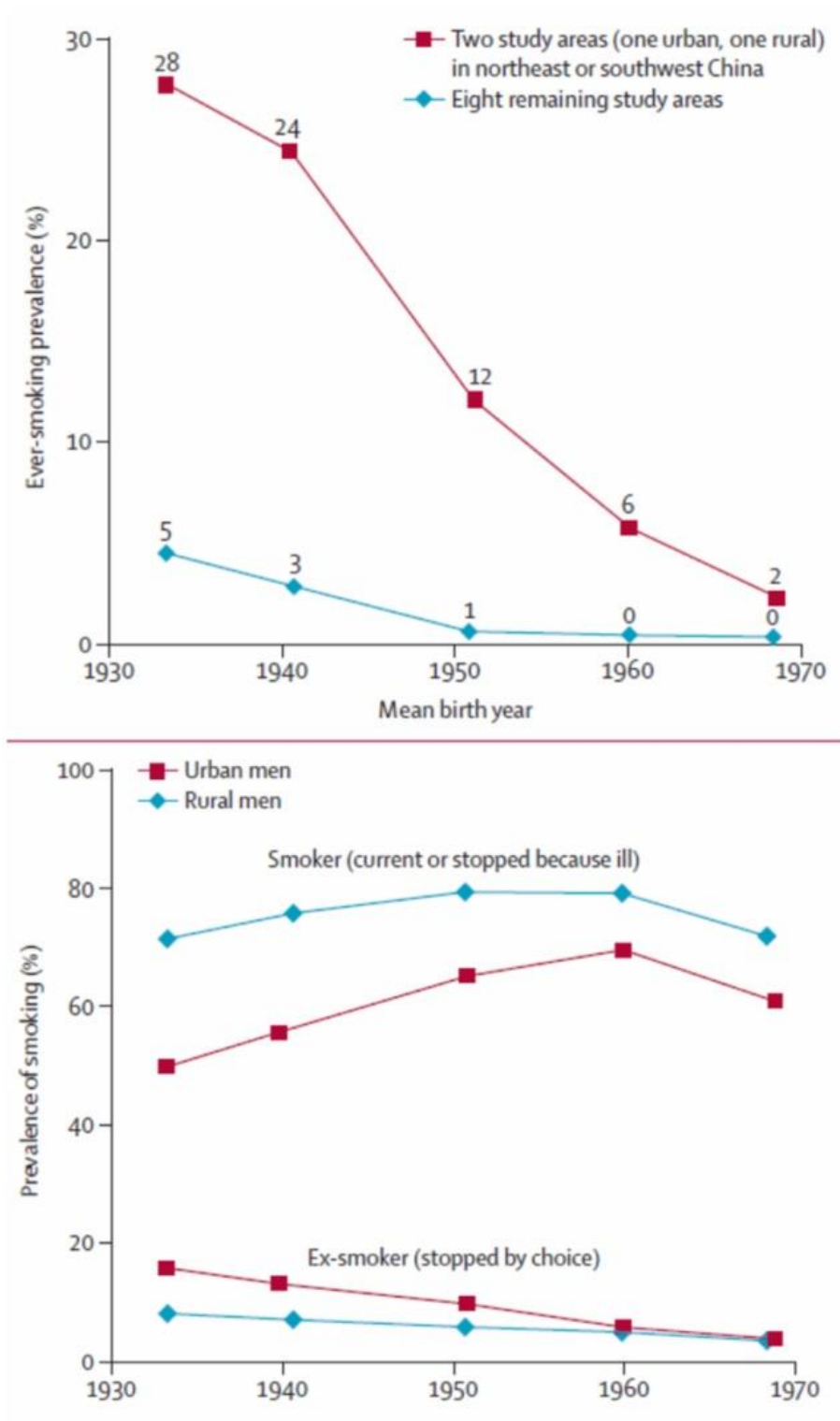


Figure 1.2.16 La evolución de la prevalencia de los fumadores adultos según sexo. China, 1930-1970

Fuente: Contrasting male and female trends in tobacco-attributed mortality in China: evidence from successive nationwide prospective cohort studies (2015)

Al igual que España y EE. UU, el cigarrillo es el producto dominante del mercado entre todos los tipos de productos de tabaco de China, ocupando 81.3% de los tabacos vendidos en el mercado¹⁷⁸. Sin embargo, los fumadores chinos presentan diferentes características de los otros 2 países, con respecto a la fase II del modelo de López, Corrishow y Piha. En china, las fumadoras generalmente comienzan a fumar desde 27 años de edad y consumen alrededor de 10 cigarrillos por día en promedio. Su prevalencia de fumar muestra una abrupta disminución en la década de los cincuenta del siglo pasado. Como lo presenta en Figura 1.2.16, la prevalencia de las fumadoras había sido más de 10% anterior a 1950, pero después de 1970, esta prevalencia fue solo 2%¹⁸².

Del mismo modo, aunque la prevalencia de los varones no depende en gran medida de la edad, también muestran diferentes características en diferentes periodos. Los fumadores nacidos antes de 1970 siempre habían comenzado a fumar desde los 25 años de edad y consumen otros tipos de tabacos, como pipa y cigarrillos de liar, mientras que los hombres nacidos después de 1970 generalmente comenzaron a fumar desde los 20 años de edad y sólo consumieron cigarrillos¹⁸²(Figura 1.2.16).

En 2014, la prevalencia del consumo de tabaco por los estudiantes de escuela intermedia (grado 7-9) en China fue más alta que España y Estados Unidos (Ambos sexos: 6.4%, Hombre: 10.6%, Mujer :1.8%), destacando que la prevalencia fue más alta en los estudiantes rurales que los urbanos (7.2% vs 4.4%) y muestran una tendencia de incremento simultáneamente con el aumento de edad (7 grado: 3.9%, 8 grado: 6.7% y 9 grado: 8.6%)¹⁸³.

Según las encuestas epidemiológicas de la Academia China de Ciencias Médicas, la prevalencia de los no fumadores expuestos al humo de tabaco muestran una clara tendencia de crecimiento en los últimos 20 años, de 53.6% en 1996 hasta 74% en 2010. Según esta estadística, en 2010 hay más de 738 millones de ciudadanos chinos que sufrieron daños por la exposición al humo pasiva¹⁷⁷. Además, hasta el año 2017, China aún no tiene una ley nacional sobre las restricciones del tabaco. La población China también carece de los conocimientos sanitarios sobre los daños en el cuerpo causados por el tabaco. En una investigación sanitaria del Centro Chino para el Control y la Prevención de Enfermedades, tres de cada cuatro de los participantes no saben claramente los efectos negativos de la exposición pasiva y dos de cada tres de los participantes no reconocen los componentes tóxicos del tabaco¹⁸⁴. Esta característica también es una deficiencia grave en la prevención y tratamiento del tabaco en China.

3. DEPENDENCIA DEL TABACO

3.1 El mecanismo adictivo de la nicotina.

De hecho, los efectos patológicos provocados por el consumo de tabaco en el cuerpo humano son crónicos e indirectos y el daño real del tabaco se manifiesta principalmente a nivel epidemiológico en la sociedad humano por la gran cantidad de población fumadora. Esta característica se debe en gran parte a la capacidad adictiva del tabaco, especialmente de la nicotina.

La dependencia es un conjunto de síntomas cognoscitivos, comportamentales y fisiológicos, que se muestran cuando se lleva a cabo un consumo repetido de una sustancia. Existe un patrón de autoadministración periódico que con frecuencia lleva a la tolerancia, la abstinencia y al consumo de manera irresistible a la droga¹⁸⁵. Cuando se abandona el consumo, pueden desarrollarse síntomas cognitivos, emocionales o físicos, variables en intensidad y duración, que constituyen el denominado síndrome de abstinencia¹⁸⁶. Y la adicción se define como el uso compulsivo de una droga sin control, a pesar de sus consecuencias negativas y graves, como presencia de enfermedades, pérdida de relaciones afectivas familiares, sociales, o repercusiones de tipo laboral¹⁸⁶. El tabaquismo es una enfermedad adictiva y crónica. Dentro de los factores que favorecen el mantenimiento y estabilización del hábito tabáquico, el efecto farmacológico de la nicotina juega un papel clave, porque esta sustancia tiene alto poder de generar dependencia y adicción¹⁸⁷.

La nicotina es el componente psicoactivo principal del cigarrillo y cumple todas las características para ser considerada una droga, como son ejercer su acción sobre el sistema nervioso central, desencadenar tolerancia, generar dependencia tanto psíquica como física, y conseguir un efecto placentero en el cerebro del fumador, que supone un refuerzo positivo en su conducta⁶⁴. De hecho, el patrón de autoadministración de nicotina es similar a otras drogas como heroína y cocaína, y la potencia de dependencia del tabaco parece igual o mayor que estas drogas^{188,189,190}.

Los elementos fundamentales que contribuyen a la adicción de la nicotina son los síntomas de abstinencia, el efecto conjunto de refuerzo positivo y negativo y la tolerancia nicotínica.

La característica esencial de la abstinencia a la nicotina es la presencia de un síndrome de abstinencia típico que aparece después de la interrupción brusca o de la reducción del consumo de productos que contienen nicotina después de largos periodos de consumo diario.

La nicotina es una sustancia que se absorbe fundamentalmente a través de los pulmones (70 - 90%) y en menor medida a través de la mucosa bucal y los

plexos sublinguales (4 - 45%) y de la piel¹⁹¹. Tras la inhalación de la nicotina procedente del humo del cigarrillo se consigue un pico plasmático que alcanza su máximo nivel en menos de 10 minutos, encontrándose concentraciones de hasta 25-50 ng/mL. Su vida media es de unos 30 minutos, pudiendo acumularse en el organismo hasta transcurridas 6-8 horas¹⁹².

Cuando la nicotina se absorbe a nivel del pulmón, a través de la membrana alveolocapilar, llega en primer lugar al cerebro, donde se detecta en menos de 10 segundos¹⁸⁶. Una vez que la nicotina llega al cerebro, atraviesa la membrana hematoencefálica facilitando el transporte al interior de las células y la unión con los receptores nicotínicos de acetilcolina (nAChRs).

La nicotina es principalmente una agonista exógena del sistema nervioso colinérgico, mientras que la acetilcolina sería el agonista endógeno más importante^{193,194}. Los nAChRs están situados principalmente en las terminales presinápticas, se componen de cinco subunidades proteínicas que se acoplan conformando un poro central y modulan la liberación de neurotransmisores¹⁹⁵. En todo momento los receptores se van a distribuir en los tres diferentes estados conformacionales básicos (cerrado, abierto, y desensibilizado) con distribución en diferentes cinéticas^{196,197,198}. Una característica importante de este receptor es que produce una respuesta neuronal tras la unión del ligando directamente^{199,200}.

Cuando el cerebro recibe nicotina por primera vez, se produce una activación de receptores colinérgicos y, consecuentemente, el enlace agonista hace que la conformación en reposo de las subunidades cambie a la conformación abierta y permite el flujo de iones de sodio, lo que causa despolarización y descarga neuronal^{201,202}. Este proceso tiene lugar en toda la masa cerebral y conlleva múltiples consecuencias. Se activan neuronas dopaminérgicas del área tegmental ventral mesencefálica, y promueve la síntesis de dopamina, al incrementar la expresión de tirosina hidroxilasa y la liberación mediante la activación de nAChRs somatodendríticos en las rutas dopaminérgicas nigroestriada y mesolímbica, ocasionando un incremento de la concentración plasmática de ácidos grasos libres, triglicéridos, colesterol, ACTH, prolactina, hormona del crecimiento, glucosa, cortisol, vasopresina, noradrenalina, serotonina y acetilcolina, lo que causa el aumento de la frecuencia cardíaca, el fortalecimiento del metabolismo del cuerpo humano, la actividad plaquetaria y algunas funciones cognitivas superiores como la memoria, la atención y la vigilancia etc^{203,204,205,206,207,208,209}. Por eso, los fumadores se sienten más alerta y despejados, más activos y menos cansados, con menor apetito y alta concentración, lo que supone un refuerzo positivo de la conducta adictiva.

Si la exposición a la nicotina se mantiene de forma prolongada se va a producir un aumento en el número de receptores nicotínicos en el cerebro y la nicotina puede modificar la actividad de las neuronas dopaminérgicas, actuando también sobre las neuronas gabaérgicas inhibitorias^{210,211}. Todo ello se traduce en un refuerzo aun mayor de la adicción. Sin embargo, el tabaco durante el día va a mantener una cierta concentración de nicotina en sangre

garantizando un número suficiente de receptores desensibilizados que eviten la hiperactivación colinérgica²⁰⁷.

Cuando un fumador trata de no fumar, los niveles de nicotina caen en el cerebro, los receptores desensibilizados se reactivan y la carencia en las neuronas noradrenérgicas en el locus coeruleus llega a ser anormalmente alta, lo que actúa como refuerzo negativo de la adicción²¹². El refuerzo negativo puede provocar una serie de síntomas de abstinencia como irritabilidad, rendimiento cognitivo bajo, ansiedad, humor disfórico, mayor apetito, etc. Los síntomas generalmente aparecen a las 6-12 horas de dejar de fumar, alcanzan su mayor intensidad alrededor del segundo o tercer día y duran unas 3 o 4 semanas de media, aunque un 40% de fumadores presentan síntomas que pueden prolongarse durante períodos superiores, de hasta 2 y 4 meses que condicionan posibles recaídas en el fumador^{213,214}.

Así pues, la nicotina desensibiliza parte de los receptores nicotínicos y activa "el efecto de refuerzo positivo". Entonces, los efectos gratificantes de la nicotina tras el consumo del siguiente cigarrillo parecen debidas más a la supresión del síndrome de abstinencia. Con el uso continuo de los cigarrillos, la asociación entre el consumo de tabaco y el alivio de las molestias se vincula estrechamente. Éste es el mecanismo fisiológico para la presencia y agravación de la dependencia. En el caso de una abstinencia a largo plazo, las ganas de fumar y los síntomas de abstinencia pueden aparecer ante determinadas situaciones estresantes, y esto está relacionado con los cambios permanentes acaecidos en el sistema mesolímbico, como consecuencia de la sensibilización que se produce con el uso crónico de la nicotina. Hay también una hiperreactividad del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal en estos sujetos ante situaciones de estrés, que puede experimentar hasta años después de haber abandonado el tabaco y provocar la recaída.

La tolerancia es la reducción de los efectos de una dosis equivalente, tras el uso continuado de la droga, o también, la obligación de requerir dosis progresivas ascendentes de la sustancia para conseguir los efectos deseados. Cuando la nicotina tarda más que la acetilcolina en alcanzar concentraciones similares. Esta mayor exposición de los receptores a menores concentraciones de ligando favorece los procesos de desensibilización. Lo que se traduce en una disminución del impacto de la sustancia, hecho que explica el fenómeno de la tolerancia. Los factores genéticos también modulan el desarrollo de la tolerancia²¹⁵.

A nivel clínico se suelen utilizar los criterios del Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-IV) para establecer el síndrome de abstinencia a la nicotina. Los criterios los presentamos en la Tabla 1.3.1.

Tabla 1.3.1 Criterios diagnósticos (DSM-IV) de la abstinencia a la nicotina

A. Consumo diario de nicotina al menos durante varias semanas
B. Interrupción brusca del consumo de nicotina o reducción en la cantidad de nicotina consumida con aparición, dentro de las 24 horas siguientes, de cuatro o más de los siguientes signos: <ol style="list-style-type: none"> 1. Disforia o humor depresivo 2. Insomnio 3. Irritabilidad o ira 4. Ansiedad 5. Dificultad de concentración 6. Inquietud 7. Disminución de la frecuencia cardíaca 8. Aumento de apetito o de peso
C. Los síntomas del criterio B causan distrés o deterioro clínicamente significativo en áreas sociales, laborales o de otras áreas importantes de funcionamiento del individuo.
D. Los síntomas no se deben a un problema médico general, ni se pueden explicar por la presencia de otro trastorno mental

Fuente: Manual de Prevención y Tratamiento del Tabaquismo, 2003

3.2 Otros factores de la dependencia del tabaco: Genético, Psicológico y Social.

Aunque el síndrome de abstinencia provocado por la nicotina es el principal factor farmacológico de la dependencia tabáquica, también existen otros factores genéticos, psicológicos y sociales que pueden influir conjuntamente en las conductas repetitivas del consumo de tabaco.

Generalmente no todos los fumadores padecen el síndrome de abstinencia y presentan una cierta variabilidad en la intensidad y duración de los signos y síntomas. La diversidad genética es otra causa importante de esta variabilidad. Ahora existen evidencias de que la adicción al tabaco se encuentra asociado con al menos 14 posiciones cromosómicas distintas^{216,217,218}. Por ejemplo, la enzima metabólica CYP2A6 es la causa del 90% de la inactivación metabólica de nicotina a cotinina^{219,220}. Se ha descubierto un significativo impacto de la variación genética CYP2A6 sobre el riesgo de la dependencia del tabaco, la edad en que se empezó a fumar, la cantidad y patrones de consumo, la duración de la adicción, la probabilidad de dejar el hábito y algunos aspectos del riesgo de desarrollar cáncer pulmonar^{221,222}.

El establecimiento de la dependencia psicológica depende fundamentalmente de la configuración de la personalidad de cada fumador. Para los fumadores, el cigarrillo puede asociar hábito humano y necesidad psicológica. Como un hábito, un fumador puede repetir el gesto de fumar a lo largo de su vida

millones de veces como una conducta automática en diferentes situaciones como descanso, terminar el trabajo, hablar por teléfono, manejar el ordenador, etc. Sus terminaciones nerviosas sensitivas localizadas en los labios, boca y garganta también puede acostumbrarlo a las sensaciones placenteras a nivel del tacto, gusto y olfato.

Además, el cigarrillo puede ser un "premio" o un "castigo", según proceda. El estado de ánimo, emociones, presión laboral y profesional, la soledad, todos pueden ser condicionantes que favorecen el que el fumador encienda el cigarrillo. En muchas ocasiones ellos se enciende un cigarrillo en circunstancias de estrés e inseguridad, para afrontar situaciones delicadas, luchar contra la apatía y de estímulo durante el reposo, etc²²³.

Tenemos los factores por los que el fumador comenzó con el consumo, estos suelen ser bastante generalizables siendo el entorno social uno de los fundamentales. El hecho de que fumar se considera en algunos ámbitos, un acto socialmente aceptado e incluso valorado positivamente, no solo induce al individuo a iniciarse en esta dependencia, sino que además llega a convertirse en el instrumento para iniciar una conversación, facilitar el acercamiento entre dos personas e incluso llegar a convertirse, erróneamente, en un gesto de amistad o solidaridad. En determinadas circunstancias, incluso hay fumadores que no pueden concebir una relación interpersonal sin el cigarrillo como el "mediador". Esto también fortalece la dependencia del tabaco en los adultos y adolescentes²²³.

Los principales factores socioculturales y personales los presentan en tabla 1.3.2.

Tabla 1.3.2 Factores socioculturales y personales implicados en la adquisición del tabaquismo

Socioculturales
Normas y valores de la familia y de los padres sobre fumar
Aceptación social del consumo
Disponibilidad
Coste económico
Publicidad y presión social al consumo
Características sociodemográficas: sexo, edad, clase social, estudios, ocupación
Personales
Inclinación hacia conductas problema
Anticipación de la adultez
Extraversión
Creencias tabaco-salud
Factores cognitivos y de expectativa ante los cigarrillos
Carencia de estrategias adecuadas de afrontamiento ante el aburrimiento y el control del peso corporal

Fuente: Modificada de Becoña, 2003

4. TRATAMIENTO PARA DEJAR DE FUMAR.

Como hemos mencionado en los capítulos 2 y 3, los daños causados por el consumo de tabaco se muestran en dos campos. En primer lugar, se manifiesta como las enfermedades crónicas del organismo provocadas por la inhalación de los elementos químicos tóxicos del tabaco. En segundo lugar, se muestran como una amenaza epidemiológica para toda la sociedad debido a los efectos nocivos generales en patología, economía, psicología, etc. La adicción al tabaco también se presenta en ambos campos: la influencia química de la nicotina en el sistema nervioso y endocrino y los factores externos, como los psicológicos y sociales también muestran cierta influencia a la dependencia de los fumadores.

Entonces, podemos considerar que el tabaquismo es una enfermedad de dependencia combinando los elementos farmacológicos, sociales y psicológicos. Así en todas las guías del tratamiento de tabaquismo, el tratamiento multicomponente que combinan tratamiento farmacológico, psicológico y social se considera como un buen abordaje terapéutico eficaz, efectivo y eficiente en los pacientes con la dependencia del tabaco y presenta unos mejores índices en coste-beneficio sobre los fumadores²²⁴.

Pero antes del tratamiento, la primera etapa es entender las leyes objetivas del proceso de abandono de tabaco y diagnosticar las condiciones específicas de cada paciente. Para lograr este objetivo, el modelo de Prochaska y Diclemente y los métodos principales en el diagnóstico tabáquico son dos bases fundamentales.

4.1 Modelo y diagnóstico básico de tratamiento de tabaquismo

4.1.1 El modelo de Prochaska y Diclemente

El consumo de tabaco implica la búsqueda de placer a corto plazo a expensas de un daño a largo plazo. Durante este proceso, muchos fumadores se encuentran ambivalentes a lo largo del proceso. Entonces, ayudar a los pacientes a conocer sus estados y problemas actuales potencia su motivación.

El modelo de Prochaska y Diclemente es un modelo propuesto por James Prochaska y Carlo DiClemente para ayudar a ajustar las expectativas del profesional de forma más acorde con su capacidad de intervenir, según la situación en la que se encuentre el paciente y los resultados que pueden obtenerse⁶⁸. Este modelo es un conjunto de actuaciones de tipo conductual y cognitivo que utiliza al fumador para modificar sus cogniciones, sus emociones o su conducta de fumar. Se representa mediante una rueda de

seis fases: precontemplativa, contemplativa, preparación, acción, mantenimiento y recaída^{68,27}. (Figura 1.4.1)

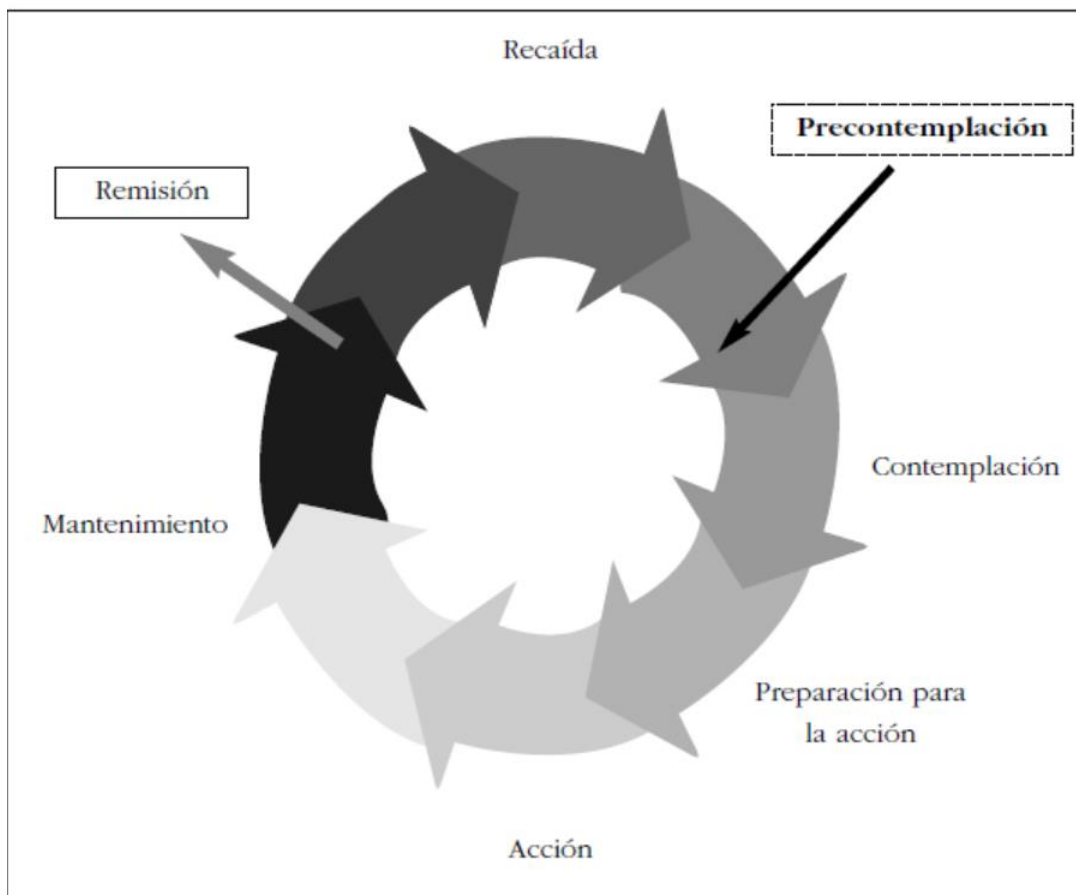


Figura 1.4.1 Esquema de las etapas del cambio del modelo de Prochaska y Diclemente

Fuente: Manual de Prevención y Tratamiento del Tabaquismo 2009

Los fumadores se pueden encontrar en cualquier fase dependiendo de su motivación para dejar de fumar y de su inclinación a realizar un serio intento de abandono. Pero en la mayoría de los fumadores, el desarrollo de este proceso no es lineal, sino que sigue una espiral. Muchos fumadores necesitan girar alrededor del proceso varias veces antes de alcanzar un cambio estable, así mismo expresan grandes diferencias de unos individuos a otros y no existen un patrón temporal universal⁶⁶.

En la tabla 1.4.1 se resumen las características de cada fase y las estrategias que pueden utilizarse en cada una de ellas.

4.1.2 Los métodos principales en el diagnostico tabáquico

Para hacer la intervención en tabaco más adecuada, precisa y efectiva, antes del tratamiento, necesitamos hacer una serie de diagnósticos para valorar los

parámetros más importantes de los fumadores. Entre estas variables, excepto los datos sociodemográficos (como sexo, edad, profesión o situación laboral, etc.), de historia clínica personal (antecedentes patológicos) y de exploración física (como talla, peso, IMC, frecuencia cardíaca, tensión arterial), las más importantes se relacionan con la situación de fumador y tratamiento de éxito en tres preguntas:

Tabla 1.4.1. Características y sugerencias de posibles abordajes terapéuticos en función de la fase de cambio en el que esté el fumador.

Fase	Característica	Estrategia
Precontemplación	No tiene intención de dejar de fumar (habitualmente evaluado para los próximos 6 meses).	Proporcionar más información. Ayudarle a confiar en sus posibilidades. Personalizar la valoración.
Contemplación	Afirman que tienen la intención de dejar de fumar en los próximos 6 meses.	Ayudar al desarrollo de habilidades. Explorar la ambivalencia. Balance decisional. Proporcionar un plan de apoyo.
Preparación para la acción	Afirman que tienen la intención de dejar de fumar en los próximos 30 días y han hecho un intento serio de abandono en el último año, estando al menos un día abstinente en el año previo.	Aclarar las metas y estrategias del paciente. Ofrecer un tratamiento. Reducir las barreras para el cambio.
Acción	Ha dejado de fumar al menos durante 24 horas y menos de 6 meses.	Proporcionar apoyo para dejar de fumar (psicológico, farmacológico o ambos). Elaborar un plan de cambio. Ofrecer distintas alternativas para que el paciente elija. Ayudarle a prepararse para posibles problemas que surjan en el proceso de abandono.
Mantenimiento	Llevar más de 6 meses sin fumar y menos de 5 años.	Proporcionar estrategias para afrontar situaciones de riesgo
Recaída	Han realizado un intento y han vuelto a fumar. Desde esta etapa se puede pasar a cualquiera de las etapas anteriores.	Ayudar a comprender las razones de la recaída. Reforzar su confianza para cambiar de nuevo. Ayudar a hacer planes para el próximo intento. Ofrecer apoyo incondicional.

Fuente: Manual de Prevención y Tratamiento del Tabaquismo 2009.

Guía clínica para ayudar a los fumadores a Dejar de fumar.

Pregunta 1: ¿Cuántos cigarrillos consumen y desde hace cuánto tiempo?

De hecho, esta pregunta quiere explorar dos datos más básicos de los fumadores: cigarrillos que fuma al día y años de fumador. Como el nivel de exposición al tabaco tiene efecto acumulativo, si conocemos el consumo puntual en el momento y global de la vida del fumador, podemos calcular un parámetro que refleja el nivel de consumo acumulado de tabaco de un fumador: índice paquetes/año. Para recoger este resultado, hay que calcular el índice paquetes/año mediante la siguiente fórmula²²⁶:

Número de cigarrillos al día x Número de años de fumador / 20

Además, la medición de los niveles de monóxido de carbono (CO) en el aire espirado es una prueba muy aconsejable en los métodos de monitorización de los parámetros biológicos. Aunque su exactitud no es tan alta como la determinación de carboxihemoglobina, nicotina, cotinina o tiocianato en sangre, pero este examen es más fácil para realizar que los anteriores y logra un equilibrio entre la precisión y la sencillez. Su medición es mediante un instrumento sanitario llamado cooxímetro. (Figura 1.4.2)

Cuando se combina el resultado de índice paquete/año y nivel de monóxido CO, no solo podemos establecer el grado de tabaquismo de los fumadores, sino se puede estimular al paciente y observar en un plazo corto los beneficios de su esfuerzo para mantenerse abstinente, convirtiéndose en un refuerzo positivo^{227,228}.

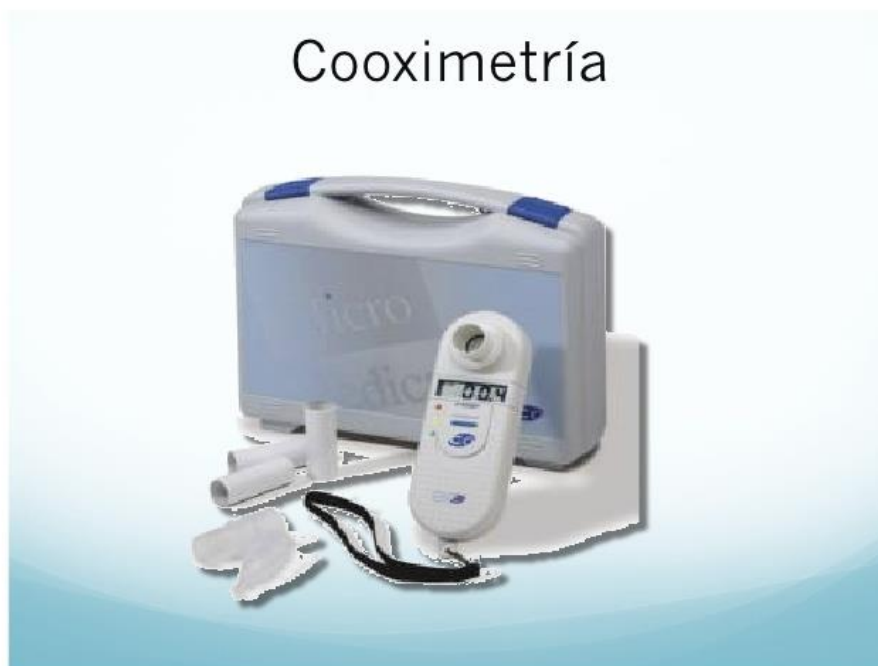


Figura 1.4.2 Cooximetro

Fuente: <https://pt.slideshare.net/tabaquisme.cat/componentes-del-tabaco-tabaquismecat/8>

Pregunta 2: ¿Le gustaría dejar de fumar?

Esta pregunta principalmente está involucrada en la motivación del abandono del tabaco. La motivación es una de las variables básicas a conocer en todo intento de abandono. Actualmente, en la práctica clínica, el test de Richmond es el test validado más sencillo y tiene una buena correlación con las categorías del modelo de Prochaska y Diclemente²²⁹. Este test clasifica la motivación en baja, moderada o alta. Generalmente la puntuación baja corresponde a la fase pre contemplativa y puntuaciones altas a la fase de preparación (Anexo 1).

Pregunta 3: ¿Considera que depende del tabaco?

Lo que debe contestar esta pregunta es la dependencia nicotínica de los pacientes. Ahora existen varios instrumentos para detectar la dependencia a la nicotina. Por ejemplo, el test de Russell (Anexo 2) es útil para valorar la dependencia psicoconductual y el test de Glover-Nilsson también puede valorar la dependencia conductual. Sin embargo, el más conocido y más utilizado en la dependencia física es el test de Fagerström²³⁰. La versión más actualizada de este cuestionario está formada por 6 ítems con dos o cuatro alternativas de respuesta. Según las respuestas, podemos clasificar la dependencia en leve, moderada o alta. La relación entre este cuestionario y los estados fisiológicos de fumar son muy altas y es muy útil para planificar la estrategia de tratamiento²³¹. (Anexo 3)

Además de estas tres preguntas, algunos parámetros sobre intentos previos de abandono y consumo de tabaco en familiares próximos también son importantes para ayudar al paciente y al médico a conocer los elementos diagnósticos y utilizar la estrategia y el método de tratamiento más adecuado.

4.2 Tratamiento multicomponente.

La estrategia básica para el abandono del hábito tabáquico se llama "5As". Esta estrategia es una guía clínica patrocinada por el Departamento de Servicios Humanos y de la Salud de los Estados Unidos (U.S.D.H.H.S) en 1996 y sus características fueron revisadas en ediciones posteriores¹⁶². Ahora esta estrategia ha sido la guía básica en el campo de la intervención breve sobre los fumadores en la mayoría de los países.

Los 5As son: Aconsejar (de forma firme y convincente dejar de fumar), Apreciar (valorar la pre- disposición al abandono y actuar en el caso), Ayudar (fijar un día de abandono, ofrecer ayuda farmacológica y facilitar material de apoyo) y Acordar (consensuar un calendario de seguimiento). Se muestra sus características en tabla 1.4.2:

Sin embargo, los elementos del tratamiento multicomponente son más complejo y está formado por tres componentes principales:

Tabla 1.4.2. Características de la estrategia de "5As".

Averiguar (Ask)	Identificar sistemáticamente a todos los fumadores (fumador, ex fumador o no fumador) y registrarlo en el historial clínico.
Aconsejar (Advise)	Firme y convincentemente dejar de fumar a todo fumador con mensajes claros y serios sobre el riesgo de fumar y de los beneficios del abandono del tabaco, teniendo en cuenta el entorno y las características de cada sujeto.
Apreciar (Asses)	Valorar la disposición del paciente para dejar de fumar y, en función de la misma, programar una ayuda concreta, como se verá más adelante.
Ayudar (Assist)	Ayudar al paciente en el abandono del tabaco, incluyendo prepararle para el día D, solicitar la ayuda y la colaboración de las personas que le rodean (familiares, amigos, compañeros del trabajo), informar de los síntomas del síndrome de abstinencia, facilitar material por escrito adecuado que le sirva de apoyo e información y valorar la conveniencia de ayuda farmacológica de eficacia demostrada, etc.
Acordar (Arrange)	Programar el seguimiento y la frecuencia de los controles, aconsejándose una primera visita de seguimiento poco después de la fecha escogida para dejar de fumar para valorar dificultades y cumplimiento terapéutico, y reconocer siempre el esfuerzo que el fumador está realizando, felicitándole por los logros conseguidos.

Fuente: Manual de Prevención y Tratamiento del Tabaquismo 2009

4.2.1 Tratamiento farmacológico

Actualmente, el tratamiento farmacológico sigue siendo la forma más importante y efectiva para dejar de fumar. Clínicamente, la utilización de medicamentos en el tratamiento del tabaquismo no solo depende de su efecto, también debe tenerse en cuenta la seguridad, los síntomas adversos y el gasto económico que supone para el paciente. En el momento actual, en España se dispone cinco tipos de fármacos de la primera línea en la Guía de U.S.D.H.H.S, estos son: vareniclina, hidrocloruro de bupropión, parches de nicotina, chicles de nicotina y comprimidos de nicotina^{162,232}.

4.2.1.1 Vareniclina

La vareniclina es un fármaco no nicotínico diseñado específicamente para ayudar a personas que están interesadas en realizar un intento serio de abandono del tabaco. En la actualidad, se considera una opción eficaz y segura para el tratamiento médico destinado a ayudar a los fumadores a romper con la adicción al tabaco⁶⁶. (Figura 1.4.3)

Vareniclina es un agonista parcial de los nAChR alfa4 beta 2. Este fármaco tiene dos acciones: la primera es una acción agonista para sustituir parcialmente los efectos reconfortantes de la nicotina durante la abstinencia del tabaco por estimular los receptores nicotínicos y aumentar la dopamina, así la necesidad de consumo de los fumadores disminuye. Y la segunda es

una acción antagonista al bloquear parcialmente los efectos de refuerzo de la nicotina, así como la sensación de satisfacción que obtiene el fumador al inhalar la nicotina también disminuye^{233,234}.

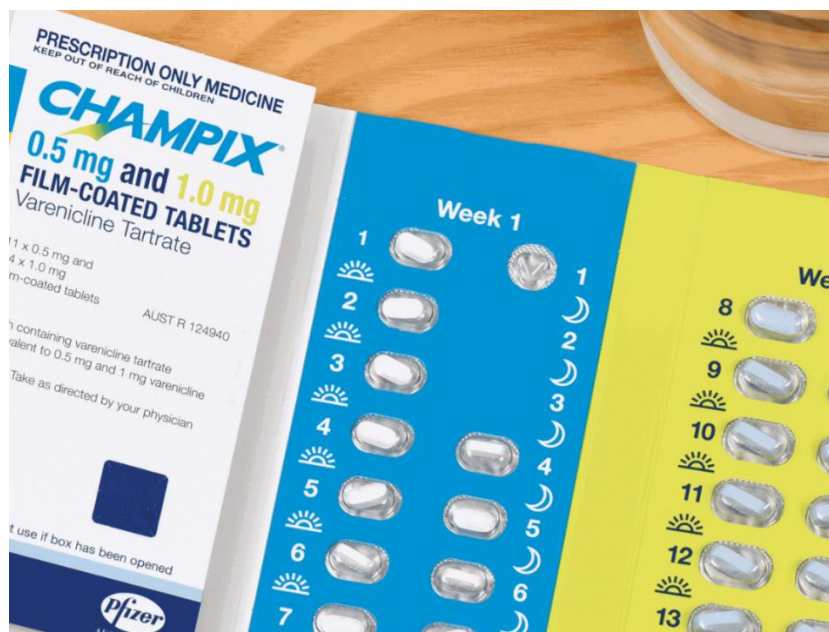


Figura 1.4.3 Vareniclina

Fuente: <https://www.champix.co.nz/what-is-champix>

El tratamiento por vareniclina debe iniciarse 1 ó 2 semanas antes del día D por vía oral. La dosis inicial es 0,5 mg/día durante 3 días, después 0,5 mg dos veces al día durante los cuatro días siguientes hasta el día 7. Desde el día 8 la dosis habitual es la de 1mg dos veces al día. La duración del tratamiento, según su ficha técnica, es de 12 semanas^{162,235}. Hay evidencia que la vareniclina no solo fue más eficaz que bupropion, sino fue más eficaz a corto plazo en la comparación con parches de nicotina^{236,237,238}.

Sus efectos adversos más frecuentes son las náuseas, insomnio, sueños anormales, dolor de cabeza, flatulencia, dispepsia, estreñimiento y cambios en la percepción del sabor⁶⁶. Su única contraindicación es la hipersensibilidad al principio activo, también no se recomienda en mujeres embarazadas o lactantes²³⁹.

En este momento, la vareniclina se vende a costo de 65 euros/28 pastillas (dos semanas) en el mercado farmacéuticos español. Lo que significa que un fumador necesita gastar al menos 380 euros en un tratamiento completo de 12 semanas. Este fármaco tiene un alto costo dentro de todos los medicamentos utilizados para abandonar el tabaco.

4.2.2.2 Bupropion

El bupropion es un antidepresivo monocíclico que se introdujo por primera vez en los EE. UU. para el abandono del tabaco en 1997²⁴⁰. Su mecanismo de acción funciona como un inhibidor de la recaptación de dopamina y noradrenalina y también podría actuar como antagonista nicotínico no competitivo con alta dosis²⁴¹. Así la acción de bupropion sobre el centro de la recompensa del encéfalo simula la de la nicotina y disminuye los síntomas de la abstinencia^{66,242,243}.

Según la dependencia, se recomienda iniciar el tratamiento 1 o 2 semanas antes de día D con una dosis de 150 mg dos veces al día y mantenerlo entre 7 y 12 semanas^{162,246}. Su eficacia ha sido demostrada en numerosos estudios de investigaciones y es significativamente superior a la de Terapia Sustitutiva con Nicotina (TSN) en monoterapia. Además, la tasa de abstinencia de bupropion combinado con parches de nicotina es superior a la del tratamiento con bupropion individual^{162,246}.

Los dos efectos adversos más frecuentes del bupropion son el insomnio y el dolor de cabeza. Sus contraindicaciones principales es pacientes con trastornos convulsivos. Tampoco se recomienda usarlo en pacientes embarazadas, mujeres con anorexia nerviosa/bulimia y durante el tratamiento de deshabituación brusca del alcohol^{245,247}.

Actualmente el precio de bupropion en el mercado de España es 60 euros/ 60 comprimidos, es decir, un tratamiento completo para 14 semanas podrá costar unos 200 euros.

4.2.2.3 Terapia Sustitutiva con Nicotina

La definición de TSN es la administración de nicotina por una vía diferente a la del consumo de cigarrillos y en una cantidad suficiente como para disminuir los síntomas del síndrome de abstinencia, pero insuficiente como para crear dependencia^{66,247,248}. Por lo tanto, su esencia es un método de tratamiento que puede reducir la inhalación de las sustancias nocivas de cigarrillo al organismo humano excepto la nicotina, mientras alivia los síntomas de abstinencia mediante el mantenimiento de una cierta cantidad de nicotina en el cuerpo. Así los fumadores pueden gradualmente abandonar el consumo de tabaco.

Actualmente, existen seis tipos de TSN: los chicles, los comprimidos para chupar, parches, espray nasal, inhalador bucal y lozenge (comprimidos dispersables). Entre ellos, los tres primeros son más generales. Su forma de empleo es muy variada, pero con cualquiera de las formas de TSN se obtiene de entre 5 y 15 ng/mL²⁴⁹. La duración del tratamiento de diversos tipos de TSN también es variada y oscila entre 6 a 14 semanas^{162,250}.

La seguridad de TSN en embarazadas, enfermos cardiovasculares y

adolescentes con apoyo cognitivo-conductual se ha confirmado²⁴⁹. Los efectos adversos principales de Chicles son: problemas orodentales, hipo, molestias gastrointestinales, dolor mandibular. Los parches pueden producir irritación cutánea y trastornos del sueño. Y los comprimidos pueden provocar hipo, sensación de calor en la boca, tos y sequedad bucal. Sus cuatro contraindicaciones son úlcera gastroduodenal activa, infarto de miocardio reciente, arritmias severas y angina de pecho inestable^{68,251}.

El precio actual de los chicles de TSN es de 40 euro/105 chicles, y de comprimidos para chupar y parches son 10 euro/ 20 comprimidos y 55 euro/ 14 parches. En general, TSN muestra el precio más bajo dentro de los tres medicamentos.

Además de estos tres medicamentos, en la guía de U.S.D.H.H.S y UE también recomienda varios tipos de medicamento de segunda línea, como clonidina (medicamento antihipertensivo) y nortriptilina (medicamento antidepresivo). Como estos dos medicamentos no ha sido evaluada ni aprobada por la *Food and Drug Administration* (FDA) de EE. UU como medicamento para tratar el consumo y la dependencia del tabaco, solo se debe considerar estos en caso clínico cuando no pueden usar medicamentos de primera línea debido a contraindicaciones o con pacientes que no pudieron dejar de fumar al usar medicamentos de primera línea^{66,162}.

4.2.2 Tratamiento psicológico y social

La terapia psicológica surge en los años 60 del siglo pasado y consta de una serie de tratamientos para dejar de fumar por técnicas de modificación de conducta. Hasta ahora, se han ido mejorando con la inclusión de otras técnicas conductuales, cognitivas, motivacionales y de prevención de recaídas^{162,251} y su eficacia se ha demostrado de modo sistemático en los últimos 50 años²⁵².

El modelo del tratamiento psicológico considera que el consumo de tabaco es una conducta que se explica fundamentalmente por tres elementos: la dependencia fisiológica de la nicotina, los factores psicológicos de reforzamiento y procesos cognitivos y los factores sociales de disponibilidad, accesibilidad y publicidad^{253,254}.

Por lo tanto, en el tratamiento de tabaquismo, para los factores psicológicos de reforzamiento y procesos cognitivos, los médicos requieren utilizar una serie de métodos terapéuticos psicológicos para aumentar la confianza de los fumadores y fortalecer su motivación y autodisciplina. Especialmente para aquellos fumadores que sufren presión psicológica severa, e incluso con procesos psicológicos, los médicos no solo necesitan ayudarlos a dejar de fumar, también deben encontrar algunos métodos más activos, positivos y con menos lesiones para el organismo, como ejercicio, comer frutos secos, etc a

llenar el "espacio" en el mundo espiritual de los pacientes y apoyar sus estados mentales estables.

Tabla 1.4.3 Fases y elementos de un programa multicomponente.

Fase	Elementos
<i>Preparación</i>	<p>Movilizar la motivación y el compromiso del cliente</p> <ul style="list-style-type: none"> – Depósitos monetarios contingentes a la asistencia a las sesiones de tratamiento – Revisar las razones para dejar de fumar y los beneficios de abandonar los cigarrillos <p>Autoobservación: aumento de la concienciación y del conocimiento de la propia conducta</p> <p>Establecer el día en que va a dejar de fumar (de 1 a 3 semanas)</p> <p>Entrenarlo en técnicas de automanejo y autocontrol</p> <ul style="list-style-type: none"> – Utilización de autorregistros para identificar los estímulos que elicitán la conducta de fumar – Identificar posibles conductas alternativas a la conducta de fumar – Entrenamiento en manejo del estrés: relajación o ejercicio
<i>Abandono</i>	<p>Estrategias aversivas</p> <ul style="list-style-type: none"> – Fumar rápido – Retener el humo – Saciación – Sensibilización encubierta <p>Estrategias no aversivas</p> <ul style="list-style-type: none"> – Reducción gradual de ingestión de nicotina y alquitrán – Contratos en los que conste el día de la fecha de abandono <p>Estrategias farmacológicas</p> <ul style="list-style-type: none"> – Terapia sustitutiva de la nicotina (chicles y parches de nicotina)
<i>Mantenimiento</i>	<p>Sesiones de seguimiento o llamadas telefónicas</p> <p>Entrenamiento en estrategias de afrontamiento</p> <ul style="list-style-type: none"> – Estrategias de automanejo para evitar los estímulos elicitadores de la conducta de fumar y en conductas alternativas (ej., tomar agua, hacer inspiraciones profundas) – Estrategias de afrontamiento cognitivo-conductual (anticipar situaciones de alto riesgo; planificar habilidades de afrontamiento) – Estrategias para evitar el síndrome de abstinencia: entrenar al sujeto en habilidades conductuales o seguir administrando terapia sustitutiva de la nicotina (chicles o parches) – Estrategias para manejar las caldas (ej., aprender de la calda) <p>Apoyo social</p> <ul style="list-style-type: none"> – Uso de ayuda mutua (entre los participantes del grupo de tratamiento) – Buscar el apoyo e implicación de personas próximas al fumador (esposa, amigos)

Fuente: Becoña, E. (2004). Guía clínica para ayudar a los fumadores a dejar de fumar.

Además, para los factores sociales, los fumadores deben tener la capacidad de elegir y cambiar el medio ambiente. Por ejemplo, en algunas ocasiones sociales que tiene compañía de otros fumadores y altas posibilidades de fumar, el paciente debe detectarlo de forma precoz y evitarlo activamente. Y en algunas situaciones de forma más individual, los fumadores también necesitan pedir la ayuda de sus amigos y miembros familiares, para reformar el ambiente más favorable para dejar de fumar. Esto también requiere la orientación del profesional.

El modelo que subyace al U.S.D.H.H.S en 1991 clasifica las técnicas psicológicas en diez grupos y lo corresponde con diferentes etapas de modelo de Prochaska y Diclemente²⁵⁵ (Tabla 1.4.3).

Además, en la guía actual de Unión Europea, EEUU y Australia, se muestra tres tipos de técnicas psicológicas más fundamentales y eficaces para el

tratamiento del tabaquismo^{66,162,256}:

1. Los breves consejos motivacionales de médico y otros profesionales de salud son más eficaces para ayudar a los pacientes a abandonar el tabaco que el auto ayuda y muestran ventajas en su eficiencia (OR: 1.66; 95% CI: 1.42–1.94)^{257,258}.

2. El soporte social intratratamiento, autoanálisis de motivos, registro del consumo de cigarrillos, reducción gradual de la ingesta de nicotina, contrato de contingencias y ejercicio físico todos son técnicas útiles y populares en el proceso de tratamiento psicológico, aunque actualmente no hay evidencia de que los fumadores con ejercicio físico a largo plazo muestran mayor tasa de abandono^{66,259}.

3. El asesoramiento telefónico, las intervenciones de salud-electrónicas, Internet y APP de móvil están siendo medios efectivos en el tratamiento psicológico y sobre todo en jóvenes. El asesoramiento telefónico puede proporcionar apoyo, estímulo y consejos especializados a los fumadores que quieren dejar de fumar de forma más simple, económica e inmediata^{260,261}. Las intervenciones computarizadas y APP de móvil no solo tienen esta ventaja, también pueden recolectar información de los fumadores y luego usar algoritmos para analizar y plantear recomendaciones específicas y adecuadas para los pacientes.

Entonces, podemos decir que el tratamiento psicológico ahora todavía es un complemento imprescindible del tratamiento farmacológico en el abandono de tabaco y también se considera como una elección importante para muchos fumadores especiales, como mujeres embarazadas, adolescentes, etc²⁶².

4.3 Prevención de las recaídas

Según la teoría de Prochaska y DiClemente, la "recaída" es una etapa a la que se puede llegar tras la fase de acción, y desde la que se puede regresar a cualquiera de las fases anteriores⁶⁶. En realidad, las recaídas no son un fracaso terapéutico; sino son parte del proceso de dejar de fumar, aunque puede disminuir la motivación tanto de los pacientes como la de los profesionales⁶⁶, porque en general, el desarrollo del proceso de abandono de tabaco no presenta el modelo lineal, sino que siempre aparecen cambios evolutivos. Esta característica es en parte debido al efecto adictivo periódico del sistema nervioso provocada por la acción de la nicotina, además, también se debe a las fluctuaciones psicológicas de los fumadores y las influencias exteriores del ambiente familiar y social. En el tratamiento tabáquico se han encontrado una serie de factores negativos que se asocian más frecuentemente a la recaída, como los estados emocionales negativos del paciente, el bajo nivel de motivación y las presiones sociales de consumir tabaco, etc¹⁶². En la tabla 1.4.4 se exponen las causas más frecuentes de provocar una recaída.

Tabla 1.4.4. Causas más frecuentes de recaída

Causas relacionadas con el fumador	<ul style="list-style-type: none"> • Baja motivación • Bajo nivel de autoeficacia • Circunstancias poco favorables en su entorno • Mala cumplimentación del tratamiento o de las tareas encomendadas • Efectos adversos del tratamiento • Incapacidad para la búsqueda de recursos ante las dificultades y/o personalidad poco asertiva
Causas relacionadas con el terapeuta	<ul style="list-style-type: none"> • Identificación errónea de la fase del proceso de cesación • Infravaloración del nivel de dependencia e infradosificación del tratamiento • Apoyo psicológico insuficiente o poco eficaz • Manejo inadecuado de las complicaciones del tratamiento o de los síntomas del síndrome de abstinencia • Seguimiento insuficiente o poca disponibilidad para la resolución de incidencias

Fuente: Manual de Prevención y Tratamiento del Tabaquismo 2009

Sin embargo, la mayoría de los factores son prevenibles o fácilmente solucionables si se detectan de forma precoz. Según el modelo de Marlatt y Gordon, para la prevención de la recaída hay dos estrategias básicas que se pueden utilizar: la primera estrategia es aumentar el apoyo social y la segunda es entrenar al fumador a lo largo del tratamiento²⁶³. Su objetivo es enseñar al fumador a reconocer previamente las situaciones de riesgo y a elaborar estrategias para enfrentarse a ellas. Sus contenidos básicos son: evaluar el nivel de motivación, refuerza la autoeficacia para dejar de fumar y apoyo psicológico, correcta evaluación de la dependencia física y tratamiento farmacológico, hacer seguimiento estrecho y solucionar precozmente las complicaciones o efectos adversos del tratamiento. Elisardo Begoña ha resumido una tabla sobre los métodos más detallados, se muestra en tabla 1.4.5.

Además, para la prevención de recaída, el control de los síntomas del síndrome de abstinencia es una medida importante y a destacar. Los síntomas abstinencias más comunes y los métodos básicos para aliviarlos se presenta en tabla 1.4.6:

Tabla 1.4.5 Estrategias de prevención de la recaída

Estrategias para prevenir recaídas
1. Evitar situaciones de riesgo.
2. Escape (abandonar la situación de riesgo)
3. Distracción: Imaginación (imaginar fumar con las consecuencias aversivas del tabaco) Reestructuración cognitiva (cambio de percepción de la situación)
4. Autoinstrucciones.
5. Estrategias comportamentales: Relajación. Actividad física, ejercicio
6. Comportamientos alternativos más adecuados (p. ej., beber un vaso de agua o zumo, mascar chicle sin azúcar, dar un paseo, llamar a un amigo por teléfono, etc.)
7. Habilidades asertivas (p. ej., rehusar cigarrillos, solicitar apoyo durante una crisis, etc.)
8. Retrasar el deseo de fumar.
9. Recordar caídas o recaídas que se hayan tenido en el pasado.

Fuente: Monografía Tabaco, Elisardo Begoña

Tabla 1.4.6 Manejo de los síntomas del síndrome de abstinencia

Fuerte deseo de fumar	Respiraciones profundas, técnicas de relajación. Ingesta abundante de agua o zumos Chicles sin azúcar. Motivación. Saber que pasa pronto
Insomnio	Evitar café, té y bebidas con cafeína. Ejercicio. Ejercicios de relajación. Higiene del sueño
Cefalea	Ducha o baño templado. Técnicas de relajación
Estreñimiento	Dieta rica en fibra. Abundantes líquidos
Dificultad de concentración	Evitar bebidas alcohólicas. Aceptar un menor rendimiento durante 1-2 semanas
Nerviosismo	Ejercicio. Baño. Evitar bebidas excitantes
Hambre	Abundante agua y zumos. Frutas
Astenia	Aumentar las horas de sueño
Irritabilidad	Ejercicio. Baño. Relajación
Disforia	Buscar apoyo de personas en la misma situación o con experiencia previa similar
Ansiedad	Mantenerse ocupado. Aficiones. Aumentar la vida social

Fuente: Manual de Prevención y Tratamiento del Tabaquismo 2009

5. POLÍTICAS SANITARIAS PARA EL CONTROL DEL TABAQUISMO.

Como hemos mencionados en los capítulos anteriores, las dos características principales del tabaco, toxicidad crónica y capacidad adictiva lo hacen muy cotidiano en la sociedad humana. Y debido a su difusión, el consumo de tabaco se ha convertido en un problema epidemiológico de gran magnitud. Sin embargo, en la sociedad real, el tabaco muestra una tercera característica: "rentabilidad". Es decir, cuando se combina con recursos económicos, el tabaco no solo es una droga adictiva, sino ha sido una mercancía económica que produce y controla capital para obtener riqueza mientras también ocasiona daños.

Cuando solo afecta un individuo, el tabaco es una serie de sustancias químicas que pueden provocar patologías en él. Cuando hay más de 1.300 millones de fumadores en la sociedad humana, el tabaco ha sido una amenaza epidemiológica¹⁶¹. Y cuando los fumadores consumen 5.800 millones de cigarrillos al día y dentro de los cigarrillos consumidos hay 50.000 millones de dólares de beneficio y 150.000 millones de dólares de impuestos, el tabaco se ha convertido en una máquina que cambia la vida en ganancias económicas constantemente²⁶⁴.

Entonces, para limitar el daño por el tabaco, el esfuerzo de los profesionales sanitarios no es suficiente, necesita el poder de toda la sociedad. Actualmente, en el mundo existe una contradicción fuerte sobre cómo tratar el consumo de tabaco. Su causa generalmente es el conflicto de interés entre la industria tabaquera y las organizaciones sanitarias públicas.

5.1. La estructura y la estrategia de la industria tabaquera.

La OMS define a la industria tabaquera como "los fabricantes de tabaco, los distribuidores mayoristas y los importadores de los productos de tabaco". Es decir, la industria tabaquera no sólo se compone de los fabricantes de los productos del tabaco, sino que también incluye los que participan y se benefician en todas las etapas del cultivo, de la fabricación, de la distribución y de la venta de tabaco. Generalmente, ellos constituyen un sistema que va desde la producción hasta el consumo, como se muestra en la tabla 1.5.1²⁶⁵. Generalmente, los aliados de la industria tabaquera también incluyen: la hostelería, los casinos, la publicidad, el embalaje, los transportes y la industria química^{266,267,268,269,270}.

La estrategia fundamental de esta industria es muy definida: vende el mayor número posible de los productos de tabaco y está dispuesta a derribar cualquier obstáculo para lograr su objetivo. Las principales tácticas empleadas

por ellos para afrontar las regulaciones gubernamentales y la presión de la sociedad sobre la limitación de sus mercados se pueden resumir en los 17 puntos, que muestra la tabla 1.5.2:

Tabla 1.5.1 La estructura de la industria tabaquera.

Agricultores	Los productores de tabaco en los países desarrollados han tratado de ejercer influencia política para oponerse a las medidas de control del tabaco. Los fabricantes de tabaco en el mundo en desarrollo también promueven activamente los beneficios económicos de la agricultura de tabaco y ejercen presión sobre el gobierno local.
Importadores, distribuidores, minoristas	Los minoristas son el principal canal de comunicación con los consumidores. Además de los ingresos procedentes de las ventas reales de productos de tabaco, los minoristas también disfrutaban de los beneficios de los programas de incentivos de ventas patrocinados por las compañías tabaqueras. Los organismos minoristas y distribuidores han sido fuertes aliados de los fabricantes de tabaco y se han opuesto a las políticas de tabaco de los gobiernos, argumentando las dificultades económicas extremas, incluidos los cierres y los despidos del personal.
Consumidores	Las asociaciones de derechos de los fumadores frecuentemente apoyadas por la industria tabaquera, han servido como grupos frontales en oposición a las prohibiciones de fumar en interiores.

Fuente: Tobacco industry interference with tobacco control. WHO

Tabla 1.5.2. Las principales tácticas utilizadas de industria tabaquera

Táctica	Objeto
1.Recogida de información	Para monitorear adversarios y tendencias sociales para anticipar los desafíos futuros.
2.Relaciones públicas	Para moldear la opinión pública, utilizando los medios de comunicación para promover posiciones favorables a la industria.
3.Financiamiento político	Para utilizar las contribuciones de la campaña para ganar votos y favores legislativos de los políticos.
4.Lobbying	Para hacer tratos e influir en los procesos políticos.
5.Consultoría	Para reclutar expertos supuestamente independientes que critican las medidas de control del tabaco.
6.Financiación de la investigación	Para crear dudas sobre la evidencia de los efectos del tabaco sobre la salud.
7.Grupos de derechos de los fumadores	Para crear una impresión de apoyo público espontáneo y popular.
8.Creación de alianzas y grupos frontales	Para movilizar a los agricultores, los minoristas, las agencias de publicidad, la industria de la hostelería, etc. con el fin de influir en la legislación.
9.Intimidación	Para utilizar el poder legal y económico como medio de acosar y atemorizar a los opositores que apoyan el control del tabaco.
10.Filantropía	Para comprar amistades y respetabilidad social de grupos artísticos, deportivos, humanitarios y culturales

11.Responsabilidad social corporativa	Promover medidas voluntarias como una forma efectiva de abordar el control del tabaco y crear una ilusión de ser una empresa "cambiada" y establecer asociaciones con intereses de salud
12.Programas de prevención del consumo de tabaco	Evitando su consumo y publicidad en niños y adolescentes, centrando su uso como una opción solo para adultos.
13.Litigio	Para desafiar leyes e intimidar a los opositores de la industria tabaquera
14.Contrabando	Socavar las políticas del impuesto sobre el consumo de tabaco y las restricciones de comercialización y aumento de las ganancias
15.Tratados internacionales y otros instrumentos internacionales	Utilizar los acuerdos comerciales para forzar la entrada en mercados cerrados y cuestionar la legalidad de la legislación propuesta para el control del tabaco
16.Conjunto de acuerdos de fabricación, licencia y de política voluntaria con los gobiernos	Formar empresas conjuntas con monopolios estatales y posteriormente presionar a los gobiernos para que privaticen los monopolios
17.Derecho preferente de compra	Para anular al gobierno local o estatal, eliminando su poder de actuación.

Fuente: Tobacco industry interference with tobacco control. WHO

5.2. El poder del Gobierno y las Leyes: Influencia de la ley 28/2005, de 26 de diciembre y la ley 42/2010, de 30 de diciembre de España.

Tabla 1.5.3. Los 6 dominios de la política sanitaria contra tabaco

1. Las políticas que lleve a precios disuasorios:	Artículo 6: Medidas relacionadas con los precios e impuestos para reducir la demanda de tabaco
2. Las políticas sobre la ampliación de los espacios sin humo:	Artículo 8: Protección contra la exposición al humo de tabaco
3. Las políticas que garantiza la publicación de las informaciones reales sobre el efecto nacio de tabaco.	Artículo 10: Reglamentación de la divulgación de información sobre los productos Artículo 11: Empaquetado y etiquetado de los productos de tabaco Artículo 13: Publicidad, promoción y patrocinio del tabaco
4. Las políticas para restringir el comercio ilegal y proteger a las poblaciones vulnerables:	Artículo 15: Comercio ilícito de productos de tabaco Artículo 16: Ventas a menores y por menores
5. Las políticas para fomentar el desarrollo de acciones de	Artículo 12: Educación, comunicación, formación y concientización del público

educación e información del público	
6. Las políticas para ayudar los fumadores que quieren dejarlo.	Artículo 14: Medidas de reducción de la demanda relativas a la dependencia y al abandono del tabaco

Fuente: Convenio Marco de la OMS para el Control del Tabaco. WHO

La política sanitaria se considera como el arma más importante de control y prevención del tabaquismo. Como lo mostró específicamente el Convenio Marco de la OMS para el Control del Tabaquismo. Se han indicado varias estrategias como los ejes básicos de las políticas a controlar y reducir los efectos nocivos relacionados con el consumo de tabaco. Estos se pueden resumir en 6 propuestas principales, como se muestra en tabla 1.5.3²⁷¹:

5.2.1 Componentes principales de la ley 28/2005, de 26 de diciembre y la ley 42/2010, de 30 de diciembre de España.

Como oponente de la industria tabaquera, en España existe varias organizaciones sanitarias públicas dedicadas a limitar las actividades comerciales de esta industria y proteger la salud y los derechos de la población, como la Sociedad Española de Especialistas en Tabaquismo (SEDET) y el Comité Nacional para la Prevención del Tabaquismo (CNPT). Sin embargo, el elemento más importante de las organizaciones es el Estado Español. A través de su política sanitaria, el gobierno de España hace que la situación de consumo haya mejorado dentro del periodo 2005 a 2015. En la ley de medidas sanitarias frente al tabaquismo y reguladora de la venta, el suministro, el consumo y la publicidad de los productos del tabaco en España (Ley 28/2005, de 26 de diciembre y Ley 42/2010, de 30 de diciembre), mostró una alta coherencia con el Convenio Marco de la OMS. Su principal impacto sobre la industria del tabaco y el hábito de fumar en la sociedad, a cubierto 5 de los 6 dominios referidos en el Convenio Marco de la OMS:

5.2.1.1 Política sobre la limitación de la red de expendedurías de tabaco y la ampliación de los espacios sin humo.

La venta y suministro al por menor de productos del tabaco sólo podrá realizarse en la red de expendedurías de tabaco o a través de máquinas expendedoras. Prohíbe la venta y el suministro en centros y dependencias de las administraciones públicas, entidades de derecho público y centros sanitarios, etc. También prohíbe el consumo de tabaco en centros de trabajo públicos y privados, hostelerías y vehículos de transporte de empresa, taxis, trenes, etc., salvo en los espacios al aire libre^{272,273}.

5.2.1.2 La política garantiza la publicación de las informaciones reales sobre el efecto nocivo de tabaco y limita la propagación de los productos de tabaco.

Se prohíbe el patrocinio de los productos del tabaco y la distribución gratuita fuera de la red de expendedurías de tabaco. Así mismo se prohíbe en todos los medios de comunicación, incluidos los servicios de la sociedad de la información, la emisión de programas o de imágenes en los que los presentadores, colaboradores o invitados aparezcan fumando y mencionen o muestren, directa o indirectamente, marcas, nombres comerciales, logotipos u otros signos identificativos o asociados a productos del tabaco. En las reglas aplicables a denominaciones comunes queda explícito la prohibición de empleo de nombres marcas o símbolos que lleven a confusión a los usuarios²⁷².

5.2.1.3 Políticas para restringir el comercio ilegal y proteger a las poblaciones vulnerables.

Se prohíbe vender o entregar a personas menores de dieciocho años tabaco. Las administraciones públicas competentes promoverán las medidas necesarias para la protección de la salud y la educación de los menores, con el fin de prevenir y evitar el inicio en el consumo y de ayudar a estos en el abandono de la dependencia. Se potenciará la puesta en marcha de programas de actuación en la atención pediátrica infantil, con información específica para los padres fumadores y campañas sobre los perjuicios de la exposición al humo provoca en los menores^{272,273}

5.2.1.4. Políticas para fomentar el desarrollo de acciones de educación e información del público.

Las administraciones públicas competentes promoverán directamente y en colaboración con sociedades científicas, agentes sociales y organizaciones no gubernamentales, acciones y programas de educación para la salud, información sanitaria y de prevención del tabaquismo. Las Administraciones competentes podrán destinar total o parcialmente los importes por la recaudación de sanciones, dispuestas conforme a lo establecido en esta Ley, al desarrollo de programas de investigación, de educación, de prevención, de control del tabaquismo y de facilitación de la deshabituación tabáquica²⁷².

5.2.1.5. Políticas para ayudar a los fumadores que quieren dejarlo.

Las administraciones públicas competentes promoverán el desarrollo de programas sanitarios para la deshabituación tabáquica en la red asistencial sanitaria, en especial en la atención primaria. Asimismo, se promoverán los programas de promoción del abandono del consumo de tabaco en instituciones docentes, centros sanitarios, centros de trabajo y entornos deportivos y de ocio²⁷².

5.2.2 Los impactos de las leyes frente al tabaquismo

En los primeros dos - tres años después de aplicar las leyes, varios parámetros relacionados con el tabaquismo en España han mostrado una mejora en salud en tres áreas:

5.2.2.1. Impacto de la ley en el consumo de tabaco

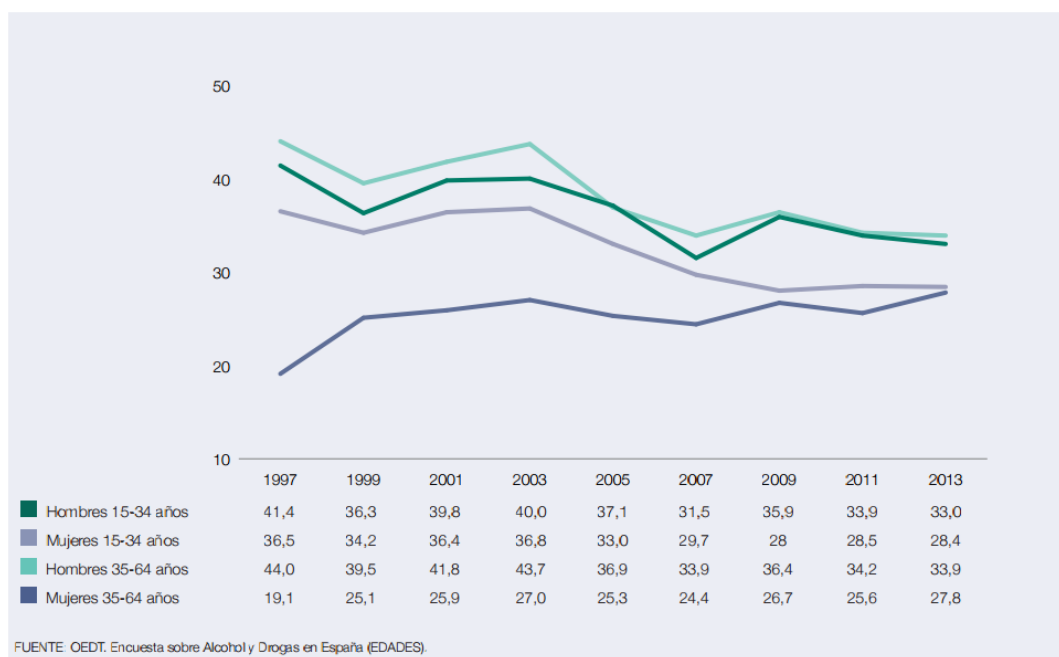


Figura 1.5.1 Evolución de la prevalencia de consumo diario de tabaco en la población de 15-64 años, según grupo de edad y sexo (porcentajes). España, 1997-2013.

Fuente: OEDT. Encuesta sobre Alcohol y Drogas en España (EDADES)

Como muestra la figura 1.5.1, en España, con datos de la Encuesta

Domiciliaria sobre Alcohol y Drogas en España (EDADES)²⁷⁴, durante el periodo de 2005 a 2007 se observa en los hombres un descenso relativo en promedio anual del 2,8% en la prevalencia de fumadores actuales entre 15 - 34 años y 1,5% en los de entre 35 - 64 años. En las mujeres, en los mismos grupos de edad desciende anualmente un 2,85% y 0,45% en el mismo periodo. La información de la Encuesta Nacional de Salud (ENS)²⁷⁵ y el Sistema de Vigilancia de Factores de Riesgo de Enfermedades No Transmisibles (SIVFRENT)²⁷⁶ también muestra unas tendencias parecidas a las de la EDADES.

Además, según un estudio que recoge los 5 estudios más representativos en adolescentes en España: Encuesta Estatal sobre Uso de Drogas en Estudiantes de Secundaria (ESTUDES); Estudio de Comportamientos de los Escolares Relacionados con la Salud (ECERS-HBSC); Sistema de Vigilancia de Factores de Riesgo asociados a Enfermedades No Transmisibles dirigido a población Juvenil (SIVFRENT-J); Estudio de Factores de Riesgo en Estudiantes de Secundaria (FRESC) y Estudio de Monitorización de las Conductas de Salud de los Adolescentes (EMCSAT)²⁷⁷, con la fórmula de Paasche sobre los datos entre 2004 y 2008, se puede estimar un declive anual ponderado de la prevalencia de tabaquismo en la adolescencia del 6,47% anual para los chicos y 6,96% para las chicas en España. Que es más significativa que la de los adultos.

Tabla 1.5.4 Prevalencia (%) de la exposición diaria al humo ambiental del tabaco antes y después de la entrada en vigor de la Ley 28/2005 de medidas sanitarias frente al tabaquismo. Madrid y Galicia, 2005-2007.

	2005 %	2006 %	2007 %
Hogar			
Madrid	34,3	30,1	32,5
Galicia	24,0	15,6	ND
Lugar de trabajo			
Madrid	40,5	9,8	7,3
Galicia	41,4	12,7	ND
Hostelería			
Bares y cafeterías Madrid	65,8	45,7	54,1
Restaurantes Madrid	27,7	15,2	16,2
Bares, cafeterías y restaurantes Galicia	25,7	19,3	ND
ND: no disponible.			

Fuente: Evaluación del impacto de la Ley de medidas sanitarias frente al tabaquismo, Ministerio de Sanidad y Política Social.

5.2.2.2 Impacto de la ley en la exposición al humo ambiental de tabaco (HAT)

Diversos estudios han estimado el impacto de la Ley 28/2005 en la exposición al HAT en el ámbito laboral, en oficinas, locales de hostelería y centros sanitarios.

Como muestra la tabla 1.5.4, de la Comunidad de Madrid^{278,279} y Galicia^{280,281,282} se realizaron una serie de encuestas mediante entrevista telefónica a los ciudadanos. Los resultados en Madrid no mostraron ninguna reducción en la proporción de hogares en que se fumaba. En la exposición en el lugar de trabajo se observó una reducción del porcentaje de personas expuestas (del 40,5% antes de la ley al 9,8% después de su entrada en vigor). Y en los locales de hostelería se observó una disminución en el porcentaje bastante importante, tanto en los bares (65,8% antes y 45,7% en 2006) como en los restaurantes (27,7% antes y 15,2% en 2006).

En Galicia se estimó que en el año 2005 el 74,8% de la población declaraba estar expuesta al HAT, a diario u ocasionalmente en su hogar y lugares de trabajo. Esta prevalencia disminuyó al 39,9% en 2006. De la misma manera, la prevalencia de la exposición diaria en hostelería disminuyó considerablemente respecto al período anterior a la ley, pasando del 25,7% en 2005 al 19,3% en 2006.

Otros estudios han analizado la exposición al HAT en el ámbito sanitario midiendo la concentración de nicotina en hospitales y centros de atención primaria. En Cataluña se estudiaron 44 hospitales de la red pública antes de la ley y un año después. En la fase anterior a la ley se detectó nicotina en 191 muestras (96%), y en la fase posterior en 131 (66%). La concentración media de nicotina pasó de 0,23 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ antes de la ley a 0,10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ un año después (reducción del 56,5%)²⁸³.

5.2.2.3. Impacto de la ley sobre la salud

De las enfermedades provocadas por tabaco, en un metaanálisis que incluyó 12 estudios se observó una reducción conjunta y significativa, del 17% (9350 ingresos) en los ingresos hospitalarios por infarto agudo de miocardio después de la implementación de medidas de regulación del consumo de tabaco²⁸⁴.

En otro estudio se evaluó los síntomas respiratorios auto declarados y la exposición al HAT en una cohorte de trabajadores de bares, restaurantes, pubs y discotecas de cinco comunidades autónomas (Cantabria, Cataluña, Comunidad Valenciana, Galicia e Islas Baleares) durante 2005 y 2006^{285,286}. Se observó una reducción del 98,1% de los síntomas respiratorios de aquellos que trabajaban en establecimientos con una prohibición total de fumar,

mientras que no se apreciaron cambios significativos en los trabajadores de establecimientos donde se permitía fumar.

Es decir, la entrada en vigor de la Ley 28/2005 ha tenido efectos beneficiosos para la salud de la población general, en términos de una reducción de los ingresos hospitalarios por infarto agudo de miocardio y de la morbilidad respiratoria.

II. OBJETIVO Y HIPÓTESIS

1.Objetivos principal

El objetivo principal de este estudio es conocer la efectividad del tratamiento multicomponente sobre un colectivo de pacientes fumadores en una muestra procedente de la Comunidad Valenciana, proporcionando conocimientos, habilidades y estrategias que nos permitan un correcto abordaje del tabaco. El contexto de este marco teórico incluye cuadro dimensiones fundamentales e interrelacionadas:

La primera es una dimensión sociodemográfica, que se relaciona con el hecho de que determinado ambiente, trabajo, costumbre, cultura, estilo de vida y el estado de consumo de tabaco de los miembros familiares puedan influir las características del fumador y el resultado del abandono de tabaco.

El segundo es una dimensión de antecedentes de enfermedades y exploración físico-psicológica, que se refiere a la influencia de sus componentes en los fumadores sobre el hábito de tabaquismo y su intervención.

La tercera es una dimensión de la historia de tabaquismo, que se refiere a la relación entre la edad de incorporación a fumar, el tipo de tabaco, el grado de tabaquismo y el resultado de la intervención.

El ultimo es una dimensión terapéutica, que relaciona los tratamientos aplicados con la obtención de resultados.

2.Objetivo secundario e hipótesis.

Se proponen **6 objetivos secundarios y sus hipótesis de investigación** que se derivan de cada uno de los objetivos mencionados:

Objetivo 1:

Verificar si existen diferencias en antecedentes de enfermedades, variables antropométricas, grado de tabaquismo, historia de cese, test de Russell, test de Richmond y test de Fagerström y resultado de la intervención debidas al género, edad y ocupación entre los fumadores.

Hipótesis A:

Antecedentes de enfermedades, variables antropométricas, grado de tabaquismo, historia de cese, test de Russell, test de Richmond y test de Fagerström y resultado de la intervención presenta diferencias en población de fumadores debidas al género, edad y ocupación.

Objetivo 2:

Explorar si existen diferencias en grado de tabaquismo, historia de cese, test de Russell, test de Richmond y test de Fagerström según presenta

antecedentes de enfermedades.

Hipótesis B:

Grado de tabaquismo, historia de cese, test de Russell, test de Richmond y test de Fagerström presenta diferencias en pacientes de fumadores según presenta antecedentes de enfermedades.

Objetivo 3:

Valorar si existen diferencias en test de Russell, test de Richmond y test de Fagerström por historia y grado de tabaquismo.

Hipótesis C:

Test de Russell, test de Richmond y test de Fagerström muestran diferencias en pacientes según su historia y grado de tabaquismo.

Objetivo 4:

Valorar si existen diferencias en el resultado de intervención debido a variables antropométricas, test de Russell, test de Richmond y test de Fagerström.

Hipótesis D:

La efectividad de intervención presenta diferencias en población de fumadores debidas a variables antropométricas, test de Russell, test de Richmond y test de Fagerström.

Objetivo 5:

Verificar si los antecedentes de enfermedades e historia de tabaquismo de los fumadores pueden influenciar el resultado de la intervención.

Hipótesis E:

La efectividad del tratamiento del tabaquismo muestra diferencias en los fumadores según antecedente de enfermedades y historia de tabaquismo.

Objetivo 6:

Comparar la efectividad del tratamiento multicomponente con otros tipos de tratamientos y determinar los factores principales que pueden influenciar el resultado de tratamiento.

Hipótesis F:

El tratamiento multicomponente presenta mejor efectividad que otros métodos de tratamiento de tabaquismo y si existe varios factores principales que pueden influenciar el resultado de tratamiento.

III. MATERIAL Y MÉTODOS

1. Población de estudio

Hemos realizado un estudio observacional, longitudinal y prospectivo con un año de seguimiento. Se incluyeron en el estudio las historias clínicas de pacientes fumadores atendidos en el Servicio de Medicina Preventiva del Hospital Clínico Universitario de Valencia durante el periodo de enero de 2013 a septiembre de 2016.

Valencia es la capital de la provincia de Valencia situada sobre la gran llanura aluvial de los ríos Júcar y Turia, a unos cuatro kilómetros del mar, el clima es de tipo mediterráneo y sus medias térmicas anuales de 18.4 grados. Presenta veranos cálidos e inviernos suaves²⁸⁷. Cuenta con una población de 790,201 habitantes de los cuales el 52.3% son mujeres y el 47.7% varones. Y su pirámide de población es estable con tendencia al envejecimiento.

El Hospital Clínico Universitario de Valencia es uno de los cuatro hospitales de Valencia (los otros tres hospitales son: el Hospital Universitario y Politécnico La Fe, el Hospital General de Valencia y el Hospital Doctor Peset), perteneciendo a la Conselleria de Sanitat Universal i Salut Pública de la Generalidad Valenciana y ubicado en la Avenida Blasco Ibáñez, No 17. Este hospital pertenece al Departamento Clínico-Malvarrosa. Su área de salud cuenta con una población de alrededor de 342.852 habitantes, entre ellos, 139.978 (40,83 %) son de 15 a 44 años, 89.221 (26,02 %) son de 45 a 64 años y 62.011 (18,09 %) son de 65 o más años²⁸⁸. En esta área también existe 16 centros de salud, 16 consultorios, dos puntos de atención continuada, un centro de especialidades, el Centro de Especialidades El Grao, un Hospital complementario (Hospital de la Malvarrosa) y un Instituto de Investigación Sanitaria INCLIVA²⁸⁹.

2. Selección de pacientes

La selección de pacientes se realizó mediante reclutamiento de casos consecutivos, de acuerdo con los criterios de inclusión y exclusión:

Criterios de inclusión:

1. Pacientes derivados de servicios asistenciales hospitalarios: Cardiología, Digestivo, Medicina interna, Reumatología, Servicios de Prevención de Riesgos de Laborales, etc.
2. Fumadores activos, con interés en abandonar el tabaco.
3. Pertenecientes a la comunidad valenciana y que tiene número de registro del Sistema de Información Poblacional (SIP).
4. Tener una edad igual o superior a 18 años.

Criterios de Exclusión:

1. Historias clínicas incompletas.
2. Pacientes en tratamiento por otras unidades.
3. Pacientes que se negaron a participar.

De los 643 pacientes iniciales, 198 (30.8%) presentaban incompleta su historia clínica. 22 negaron participar a esta investigación y uno falleció, por lo que se incluyeron un total de 423 fumadores en este estudio.

3. Diseño

3.1 Intervención

Esta investigación se basa en un programa de tratamiento multicomponente que engloba distintas herramientas terapéuticas que, de forma sinérgica actúan sobre todos los elementos implicados en la conducta y dependencia de los fumadores con interés en abandonar el tabaco desde 2013 a 2016.

El programa recoge una serie de intervenciones farmacológicas y psicológicas de promoción de la salud y prevención de las enfermedades y sus complicaciones desarrollado de forma individual y grupal. De intervención farmacológica, utilizamos 3 métodos farmacológicos principales para ayudar los pacientes a abandonar el tabaco: Vareniclina, TSN y la combinación de Varenieclina y TSN, además también utilizamos otros fármacos como Bupropion y ansiolíticos y sedantes en algunos casos específicos.

El tratamiento consta de 3 fases: fase de preparación, fase de abandono y fase de mantenimiento y se compone de 9 citas estructuradas (de 60 a 90 minutos) que se muestra en Figura 3.1.1.

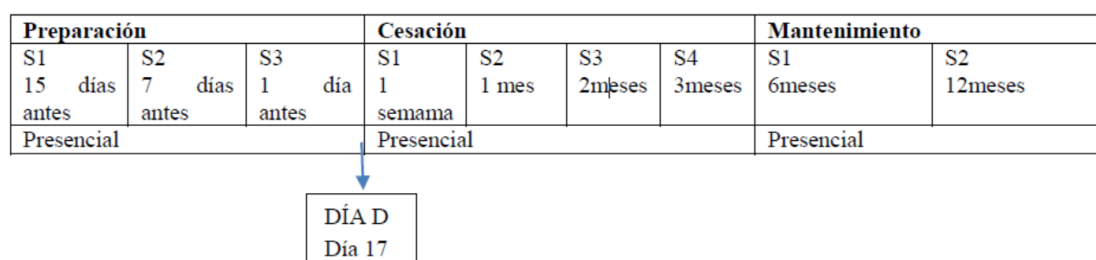


Figura 3.1.1 Cronograma de la intervención

Fuente: Intervención multicomponente en deshabituación tabáquica en mayores de 60 años en departamento de salud clínico-malvarrosa de valencia

3.1.1 Fase de preparación

Esta fase tiene 3 citas. Las primeras citas serían 2 semanas antes del día D señalado para dejar de fumar, y en ella hay contenidos motivacionales y tareas para la desautomatización de la conducta.

La segunda cita sería una semana antes del primer día para dejar de fumar e incluye reducción del consumo de nicotina y enseñar al sujeto a entender los antecedentes y consecuentes del consumo a través del análisis de sus autorregistros.

La tercera cita sería un día antes del día D para dejar de fumar e incluiría las principales ideas para mantener la abstinencia y responder las principales dudas como fruto de creencias erróneas.

Los contenidos principales de esta fase son:

- Lectura de la información aportada.
- Registro diario de cigarrillos.
- Análisis motivacional y dependencia.
- Determinación de cooximetría (monóxido de carbono en aire espirado), peso, talla, frecuencia cardíaca, tensión arterial, historia de antecedentes de enfermedades y tabaquismo.
- Establecimiento del día D.
- Gestión de estrategias de rotura de lazo con el tabaco a realizar hasta el día D.
- Comunicación al entorno familiar y social del paciente de la decisión.

3.1.2 Fase de abandono

Esta fase tiene 4 citas.

La cuarta cita sería a la semana del cese de tabaco e incluye mensajes acerca de las ventajas tras una semana de abstinencia y consejos para contrarrestar el síndrome de abstinencia, talleres de alimentación, así como también se practicarán técnicas de control de estímulos y de relajación.

La quinta cita sería al mes de haber dejado de fumar e incluiría mensajes acerca de las ventajas físicas tras un mes de abstinencia, consejos para prevenir las recaídas.

La sexta y séptima cita serían similares a la cuarta cita y se realizan a los dos o tres meses del abandono del tabaco.

Los contenidos principales de esta fase son:

- Recomendaciones para cuando tenga ganas de fumar.
- Actualización de tratamiento conductual y farmacológico.
- Revisión del registro de abstinencia y del marcador de abstinencia (CO).
- Determinación de cooximetría, frecuencia cardíaca, tensión arterial y peso.
- Análisis de la dificultad del proceso.

- Análisis del cumplimiento terapéutico.
- Llamada telefónica de recordatorio y refuerzo.
- Entrenamiento en control de estímulos y solución de problemas.
- Prevención de recaídas.
- Establecimiento de la siguiente cita.

3.1.3 Fase de mantenimiento

Esta fase tiene 2 citas. Serían a los 6 - 12 meses del inicio se tratan aspectos relevantes de prevención de recaídas, talleres de alimentación, mantenimiento de la abstinencia con relajación y ejercicio físico adaptado.

Los contenidos principales de esta fase son:

- Revisión de abstinencia.
- Determinación de cooximetría, frecuencia cardíaca, tensión arterial y peso.
- Análisis de la dificultad del proceso.
- Análisis del cumplimiento del plan conductual.
- Entrenamiento en control de estímulos y solución de problemas.
- Entrenamiento en estrategias de prevención de la recaída (asertividad, solución de problemas, cambio de creencias erróneas, manejo de la ansiedad y de la ira, ejercicio físico, control del peso y autorreforzamiento).
- Establecimiento siguiente cita.

3.2 Fuentes de información.

La información del estudio se recogió de la historia clínica complementada por los cuestionarios y las exploraciones físicas.

3.3 Instrumento de recogida de información.

Los cuestionarios (Anexo 4) están formados por 6 partes:

3.3.1 Datos sociodemográficos

Recoge las variables de sexo, edad, profesión o situación laboral, composición de la familia y motivo por el que acude.

3.3.2 Historia clínica personal

Recoge variables sobre antecedentes patológicos, como enfermedades respiratorias, cardiovasculares, digestivas, psiquiátricas, dermatológicas, endocrinas, oncológicas y otros procesos.

3.3.3 Exploración física

Con medición de talla, peso, IMC, frecuencia cardiaca, tensión arterial y cooximetría.

3.3.4 Historia del tabaquismo

Es un cuestionario con más de 10 ítems que incluye edad en la que fuma el 1er cigarrillo, edad en la que comienza a fumar de forma habitual, cigarrillos que fuma al día, tipo de tabaco, años de fumador, índice paquetes/año, el grado de tabaquismo, intentos previos de abandono y antecedentes familiares de consumo de tabaco.

3.3.5 Exploración psicológica

Se exploran a través de tres test: test de Richmond, test de Fagerström y test de Russell.

3.3.6 Resultado del seguimiento de la intervención.

Cuestionario de evaluación de tratamiento que incluye preguntas sobre si hubo cese, recaída, adherencia al tratamiento, la evolución de la cooximetría y su estado de fumador recogiendo una abstinencia en los seguimientos de las sesiones de la 1ra a la 12ma, medición de monóxido de carbono y evolución en la escala de Minnesota que valora el síndrome de abstinencia (Anexo 5).

4. Análisis estadístico

4.1 Variables estudiadas

Las variables que se han analizado en el estudio han sido variables sociodemográficas, historia clínica personal, exploración física, historia de tabaquismo, tests (test de Richmond, test de Fagerström y test de Russell) y resultado de seguimiento de la intervención. En concreto, se estudian las siguientes variables:

4.1.1. Datos sociodemográficos

Variable	Explicación	Tipo
Sexo	Mujer/ Hombre	Cualitativa/Nominal
Edad	Años	Cuantitativa
Grupo de Edad	Según etapas bio-psico-sociales del desarrollo humano ²⁹⁰ , lo clasifica en: juventud (18 a 24 años), adultos jóvenes (25 a 40 años), adultos intermedios (41 a 50 años), adultos mayores (51 a 64), etapa jubilar (65 a + años).	Cualitativa/Nominal
Profesión o situación laboral	Según los principales trabajos de los pacientes, se clasifica en: jubilado, directores y gerentes, técnicos y profesionales científicos e intelectuales, Técnicos y profesionales de sistema sanitario, estudiante universitario, empleados contables, administrativos y otros empleados de oficina, trabajadores de los servicios de restauración, protección y vendedores, trabajadores cualificados en el sector agrícola, ganadero, forestal y pesquero, artesanos y trabajadores cualificados y otras ocupación ²⁹¹ .	Cualitativa/Nominal

4.1.2 Historia clínica personal

Variable	Explicación	Tipo
Si presenta antecedente de enfermedades	Se clasifica en: no presentan o sí presentan.	Cualitativa/Nominal
Enfermedades respiratorias	Según los tipos principales de enfermedades, se clasifica en: sin enfermedades respiratorias, EPOC, bronquitis crónica, asma, tuberculosis, neumonía, varias enfermedades u otras	Cualitativa/Nominal

MATERIAL Y MÉTODOS

	enfermedades respiratorias.	
Enfermedades cardiovasculares	Según los tipos principales de enfermedades, se clasifica en: sin enfermedades cardiovasculares, vasculopatía periférica, claudicación intermitente, arritmia, cardiopatía isquémica, diabetes mellitus, hipertensión arterial, hipercolesterinemia, con varias enfermedades u otras enfermedades cardiovasculares.	Cualitativa/Nominal
Enfermedades digestivas	Según los tipos principales de enfermedades, se clasifica en: sin enfermedades digestivas, ulcera, pancreatitis, coledoclitiasis, hernia de hiato, hemorroides, gastritis, Enfermedad de Crohn, varias enfermedades u otras enfermedades digestivas.	Cualitativa/Nominal
Enfermedades psiquiátricas	Según los tipos principales de enfermedades, se clasifica en: sin enfermedades psiquiátricas, depresión, bipolar, demencia, ansiedad, esquizofrenia, insomnio, varias enfermedades u otras enfermedades psiquiátricas.	Cualitativa/Nominal
Enfermedades oncológicas	Según los tipos principales de enfermedades, se clasifica en: sin cáncer, cáncer próstata, cáncer de pulmón, cáncer de mama, cáncer de colon, linfoma gástrico, leucemia, varios cánceres u otros cánceres.	Cualitativa/Nominal
Enfermedades dermatológicas	Según los tipos principales de enfermedades, se clasifica en: sin enfermedades dermatológicas, eczema, psoriasis, alopecia, lupus eritematoso, forúnculos, varias enfermedades u otras enfermedades.	Cualitativa/Nominal
Enfermedades endocrinas	Según los tipos principales de enfermedades, se clasifica en: sin enfermedades endocrinas, hipertiroidismo, hipotiroidismo, diabetes tipo 1, diabetes tipo 2, varias enfermedades u otras enfermedades.	Cualitativa/Nominal
Otras enfermedades	Según los tipos principales de enfermedades, se clasifica en: sin otras enfermedades, enfermedades oftalmológicas (cataratas, glaucoma), tumor benigno, artritis reumatoide, artrosis, micosis ungueal, varias enfermedades u otras enfermedades.	Cualitativa/Nominal

4.1.3 Exploración física

Variable	Explicación	Tipo
Peso	kg	Cuantitativa
Talla	cm	Cuantitativa

MATERIAL Y MÉTODOS

Índice de masa corporal (IMC)	Es una medida que relaciona el peso y la talla de un individuo ideada por el estadístico belga Adolphe Quetelet. El IMC no mide la grasa corporal directamente, pero las investigaciones han mostrado que tiene una correlación con mediciones directas de la grasa corporal ²⁹² .	Cuantitativa
Grados de IMC	De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud, el IMC permite clasificar la población en: IMC < 18.5: personas con excesiva delgadez IMC entre 18.5 y 24.9: personas con el peso ideal IMC entre 25 y 29.9: personas con sobrepeso IMC > 30 : personas obesas	Cualitativa/Ordinal
Frecuencia cardiaca	número	Cuantitativa
Tensión arterial sistólica y diastólica	mmhg	Cuantitativa

4.1.4 Historia de tabaquismo

Variable	Explicación	Tipo
Edad en la que fuma el 1er cigarrillo	años	Cuantitativa
Edad en la que comienza a fumar de forma habitual	años	Cuantitativa
Cigarrillos que fuma al día	número	Cuantitativa
Tipo de tabaco	Según los tipos principales de tabaco en el mercado de consumo, se clasifica en: cigarrillos estándar, cigarrillos light (cantidad de nicotina ≤ 0.7), cigarrillo de liar, puros, consumo conjunto de cigarrillos más puros y cigarrillos electrónicos.	Cualitativa/Nominal
Años de fumador	años	Cuantitativa
Índice paquetes/año	Es una forma de medir la cantidad que una persona ha fumado durante un largo período de tiempo, Su número es: número de cigarrillos que fuma al día multiplicado por número de años que lleva fumando, y dividido entre 20 ⁶⁶ .	Cuantitativa
Cooximetría en la primera sesión	Es una prueba sencilla que mide el nivel de monóxido de carbono (CO) en el aire espirado por un individuo. Se basa en una célula electroquímica que funciona por la reacción del CO con un electrolito situado en uno de	Cuantitativa

MATERIAL Y MÉTODOS

	los electrodos. Esta cantidad está relacionada con el hábito tabáquico: existe una relación directa entre el número de cigarrillos consumidos y los niveles de CO (ppm) en el aire espirado ^{293,294} .	
Grado de tabaquismo	Según índice paquetes/año y cooximetría, se clasifica en: grado leve (los fumadores de 5 paquetes/año o menos y que tienen menos de 15 ppm de CO en su aire espirado), grado moderado (los fumadores de más de 5 paquetes/año y menos de 15 paquetes/año y que tienen más de 15 ppm de CO en su aire espirado, pero menos de 25) y grado severo (los fumadores de más de 15 paquetes/año y 25 o más ppm de CO en su aire espirado) ²⁹⁵ .	Cualitativa/Ordinal
intentos previos de abandono	número	Cuantitativa
Tiempo máximo cese	mes	Cuantitativa
Método que utilizo para dejar de fumar en el ultimo año	Según los métodos principales de abandono de tabaco, se clasifica en: sin tratamiento médico, tratamiento farmacológico solo, tratamiento psicológico solo, tratamiento multicomponente y otros métodos (acupuntura/láser-terapia).	Cualitativa/Nominal
Motivo principal por el que recayó en el ultimo intento	Según las causas principales, se clasifica en: por suceso vital estresante, por motivos sociales, por síndrome abstinencia y otros	Cualitativa/Nominal
Miembro de la familia fumadores en casa y familiares fallecidos por causa de tabaco	Se clasifica en: con el antecedente o sin el antecedente	Cualitativa/Nominal

4.1.5 Exploración psicológica

Variable	Explicación	Tipo
Test de Russell	Test destinado a evaluar la motivación del fumador contemplando distintos aspectos, formado por 24 ítems ²⁹⁶ .	Cuantitativa
Auto imagen	Mediante las preguntas 6, 19 y 23 se evalúa el peso de la "Imagen Social" que el fumador cree que obtiene a través del hábito tabáquico ²⁹⁶ .	Cuantitativa
Actividad buco-manual	A través de los ítems 5, 10 y 22 se valora la importancia de la parte conductual en el hecho de "tener algo entre las manos" ²⁹⁶ .	Cuantitativa
Indulgencia	Las preguntas 3, 4 y 16 determinan hasta que punto el fumador relaciona su hábito con las situaciones de relax y de	Cuantitativa

MATERIAL Y MÉTODOS

	placer ²⁹⁶ .	
Sedativo	Los ítems 7, 12 y 24 revelan cuando el fumador fuma para calmarse ²⁹⁶ .	Cuantitativa
Estimulante	Mediante las preguntas 8, 13 y 17 se pone de manifiesto cuando un fumador fuma para estimularse ²⁹⁶ .	Cuantitativa
Adictivo	Con las preguntas 11, 18 y 20 se revela el grado de adicción del fumador a su hábito ²⁹⁶ .	Cuantitativa
Automático	Los ítems 2, 9 y 15 desvelan los cigarrillos que el fumador fuma sin pensar, es decir, de modo automático ²⁹⁶ .	Cuantitativa
Dependencia global	Viene determinada por la puntuación obtenida en los ítems 1, 14 y 21 sumada a la alcanzada en 11, 18 y 20, (Adicción), junto con 2, 9 y 15, (Automatismo). Puntuaciones superiores o iguales a 20 responden a “Alta Dependencia” ²⁹⁶ .	Cuantitativa
Test de Richmond	Útil para conocer el nivel de motivación del paciente para dejar de fumar ⁶⁶ .	Cuantitativa
Grado de test de Richmond	Permite clasificar la motivación en baja (menor o igual a 6), moderada (entre 7 y 9) o alta (igual a 10) ⁶⁶ .	Cualitativa/Ordinal
Test de Fageström	Test de fácil cumplimentación que aporta información acerca del grado de dependencia física o nicotínica. Útil para tomar la decisión de emplear o no tratamiento farmacológico ⁶⁶ .	Cuantitativa
Grado de test de Fageström	Se clasifica en: baja dependencia (menor o igual a 4), dependencia media (entre 5 y 6) y alta dependencia (igual o superior a 7) ⁶⁶ .	Cualitativa/Ordinal

4.1.6 Resultado de la intervención.

Variable	Explicación	Tipo
Quien aconseja dejar a fumar	Se clasifica en: personalmente, médicos, miembros de familia y amigos.	Cualitativa/Nominal
Año de la 1ra sesión	años	Cuantitativa
Número de sesiones	número	Cuantitativa
Si es sesión única	La mayoría de los fumadores de sesión única no han completado el tratamiento. Se clasifica en sí o no.	Cualitativa/Nominal
Tipo de tratamiento	Según los métodos principales de abandono de tabaco, se clasifica en: sin tratamiento médico, tratamiento farmacológico solo, tratamiento psicológico solo, tratamiento multicomponente y otros métodos (acupuntura/láser-terapia).	Cualitativa/Nominal
Tipo de tratamiento farmacológico	Según los tipos principales de tratamiento farmacológico, se clasifica en: sin farmacológico, con Vareniclina solo, con TSN solo, con Bupropion solo, con terapia combinada (TSN + Vareniclina), con	Cualitativa/Nominal

MATERIAL Y MÉTODOS

	Vareniclina más antidepresivo, con TSN más antidepresivo, con Bupropion más antidepresivo, con terapia combinada (TSN + Vareniclina) más antidepresivo, con antidepresivo solo y por otros fármacos.	
Tipo de tratamiento psicológico	Según los tipos principales de tratamiento psicológico, se clasifica en : tratamiento individual, tratamiento grupal, tratamiento individual - grupal.	Cualitativa/Nominal
Cooximetría de última sesión	ppm	Cuantitativa
Valoración inicial y final de cooximetría	ppm	Cuantitativa
Cantidad de consumo en la última sesión	Cigarrillos/día	Cuantitativa
Reducción de consumo de tabaco	Cigarrillos/día	Cuantitativa
Presencia del día D	Se refiere si ha dejado el tabaco sucesible.	Cualitativa/Nominal
Presencia de Recaídas	Se refiere si presenta recaída después de día D.	Cualitativa/Nominal
Escala de Minnesota	Formado por 10 ítems, generalmente reflejan los síntomas enumerados como parte del síndrome de abstinencia de nicotina en el DSM-IV ^{297,298} .	Cuantitativa

4.2 Análisis estadísticos

Todas las variables consideradas y medidas en este estudio fueron codificadas y analizadas con el software SPSS versión 24.0 de Windows. El análisis estadístico consistió en:

4.2.1 Análisis descriptivo.

En un primer momento, para las variables cuantitativas se realizó un análisis descriptivo basado en la media y la desviación típica como medidas de valor central y dispersión respectivamente. Para describir las variables que no seguían una distribución normal y para categorizar mejor las variables ordinales se realizó la mediana y el rango intercuartil. Después se determinó si las muestras seguían una distribución normal mediante el test estadístico de Kolmogorov-Smirnov con corrección de significación de Lilliefors y estadística de Shapiro-Wilk basado en la exploración de los valores extremos y atípicos, asimetría y curtosis. Por último, se calculó la frecuencia y el porcentaje en las

variables cualitativas.

4.2.2 Análisis objetivo 1, objetivo 2, objetivo 3 y objetivo 5.

Dado que en este objetivo, hay variables cualitativas y cuantitativas, se planteó la obtención de resultados, aplicando la Prueba t de Student de muestras independientes para una variable dicotómica y una cuantitativa continua, si cumplían los requisitos de $n \geq 30$ y de distribución normal. Si no cumplían los requisitos, se utilizó prueba U de Mann-Whitney.

Se realizó ANOVA de una vía para una variable con varias categorías o que fuera cuantitativa continua con las condiciones de variable resultado con distribución normal, las varianzas son similares entre los grupos, y los residuos se distribuyen normalmente. Si ANOVA ha demostrado que existe una diferencia estadísticamente significativa entre los grupos, también utilizó pruebas post-hoc para hacer las posibles comparaciones entre grupos. Si no cumplían los requisitos, se utilizó prueba de Kruskal-Wallis.

Se utilizó la prueba χ^2 de Pearson para analizar la relación entre dos variables dicotómicas. Si una variable es de tipo ordinal, utilizó Pruebas χ^2 para tendencia. Si ambas dos variables son ordinales, también utilizó correlación de Spearman para detectar la relación entre ellas.

Así mismo, se exploró la relación de 2 variables cuantitativas mediante coeficiente de correlación de Pearson.

4.2.3 Análisis objetivo 4.

Además de otras pruebas mencionadas, también se realizó Curva ROC para estimar la utilidad de los 3 test para predecir el resultado del cese.

4.2.4 Análisis objetivo 6.

Para completar este objetivo, no solo se utilizaron las pruebas referidas en el análisis del objetivo 1, sino también se utilizó el estimador de Kaplan-Meier para investigar el tiempo entre la entrada de la intervención y día D (Abandono). También se usó la prueba t de student pareada para estimar si la cantidad de cigarrillos que fuma al día y valor de cooximetría antes y después de tratamiento presenta diferencias estadísticamente significativas. Además, se utilizó la regresión logística binaria para explorar las influencias de los factores sobre el resultado de la intervención.

En todas las pruebas estadísticas se consideraron valores “significativos”

aquéllos cuyo nivel de confianza fue superior al 95%, es decir, un error alfa inferior a 0,05 ($p < 0,05$).

5. Consideraciones éticas

El terapeuta informó del estudio a los participantes que aceptaron y firmaron el consentimiento informado (Anexo 6). Las normas de procedimiento son las reconocidas por la Declaración de Helsinki, las normas de Buena Práctica Clínica y cumpliendo la normativa legal vigente española que regula la investigación clínica en humanos. Los datos usados no incluyeron la identidad de los pacientes y se guardó la confidencialidad y anonimato marcados por la Ley 15/1999. El estudio fue aprobado por el Comité Ético de investigación en Humanos de la Comisión de Ética en Investigación Experimental de Universidad de Valencia (Anexo 7).

IV. RESULTADO

1. Analisis descriptivo

1.1 Datos sociodemográficos

Tabla 4.1.1 Características del grupo de edad y tipo de ocupación de la población de estudio por género

	Total		Hombres		Mujeres		
	n	%	n	%	n	%	P-valor
Grupo de edad							
<25 años	7	1.7%	2	1.2%	5	2.0%	0.976*
≥25 -<40 años	78	18.4%	37	21.8%	41	16.2%	
≥40 -<50 años	99	23.4%	36	21.2%	63	24.9%	
≥50 -<65 años	209	48.4%	78	45.9%	131	51.8%	
≥65 años	30	7.1%	17	10.0%	13	5.1%	
Total	423	100%	170	100%	253	100%	
Tipo de ocupación							
Jubilados o sin trabajo	107	25.3%	49	28.8%	58	22.9%	0.743*
Directores y gerentes	15	3.5%	5	2.9%	10	4.0%	
Técnicos y profesionales científicos e intelectuales	25	5.9%	10	5.9%	15	5.9%	
Técnicos y profesionales de sistema sanitario	95	22.5%	35	20.6%	60	23.7%	
Estudiante universitario	8	1.9%	2	1.2%	6	2.4%	
Empleados contables, administrativos y otros empleados de oficina	56	8.5%	20	11.8%	36	14.2%	
Trabajadores de los servicios de restauración, protección y vendedores	24	5.7%	11	7.1%	13	5.1%	
Trabajadores cualificados en el sector agrícola, ganadero, forestal y pesquero	3	0.7%	0	0	2	0.8%	
Artesanos y trabajadores cualificados	19	4.5%	5	2.9%	14	5.5%	
Otras ocupación	71	16.8%	32	18.8%	39	15.4%	
Total	423	100%	170	100%	253	100%	

*Valor de probabilidad en la comparación entre hombres y mujeres. Obtenido por prueba X2 y es significativa al nivel 0,05 (bilateral)

Como se presenta en Tabla 4.1.1 y Tabla 4.1.2, la muestra estuvo formada por 423 pacientes con 253 mujeres (59.8% de la muestra) y 170 hombres (40,2%),

con una edad media de $50,21 \pm 22.6$ años. La media de edad de hombres y mujeres son $51,26 \pm 23.6$ años y $49,49 \pm 21.8$ años y no muestra diferencia estadística significativa.

En relación al grupo de edad, 7 pacientes (1,7%) son menos de 25 años, 78 están entre 25 a 40 años (18,4%), 99 son de 40 a 50 años (23.4%), 209 de entre 50 a 65 años (49.4%) y 30 personas son mayores de 65 años (7,1%).

Según tipo de ocupación, 25,3% pacientes (107 pacientes) son jubilados, 95 (22,5%) son técnicos y profesionales de sistema sanitario, 56 pacientes (13,2%) son empleados contables, administrativos y otros empleados de oficina, 25 (5.9%) son técnicos y profesionales científicos e intelectuales y otro 25 son trabajadores de los servicios de restauración, protección y vendedores. El resto son: directores y gerentes (3.5%), estudiante universitario (1.9%), trabajadores cualificados en el sector agrícola, ganadero, forestal y pesquero (0.5%) y de otras ocupaciones (16.8%). La frecuencia de hombres y mujeres no presentan diferencias estadísticamente significativas en frecuencia de grupo de edad y tipo de ocupación.

Tabla 4.1.2 Características de edad por género

	Media de total	Media (DE)		Tamaño del efecto	Diferencia de medias y 95% IC	Valor P
		Hombres	Mujeres			
Edad	50.21	51.26 (11.82)	49.49 (10.86)	0.16	1.77 (-0.42, 3.97)	0.113*

* Valor de probabilidad en la comparación entre hombres y mujeres. Obtenido por prueba t de Student y es significativa al nivel 0,05 (bilateral)

1.2 Antecedentes e historia clínica personal

De los 423 pacientes de nuestro estudio, 331 casos (79,5%) tiene enfermedades antecedentes. 53.2% presentaron enfermedades cardiovasculares, seguidas de enfermedades digestivas (28.8%), enfermedades respiratorias (22%), enfermedades psiquiátricas (17%), enfermedades dermatológicas (10.4%), enfermedades endocrinas (9.2%) y cáncer (3.3%). (Figura 4.1.1)

Las principales enfermedades de diferentes tipos lo muestran en la Tabla 4.1.3. Entre ellos, vasculopatía periférica (29,6%), HTA (17,5%), depresión (12,3%), bronquitis crónica (8.7%) y EPOC (8.3%) son las 5 enfermedades con prevalencia más alta.

RESULTADO

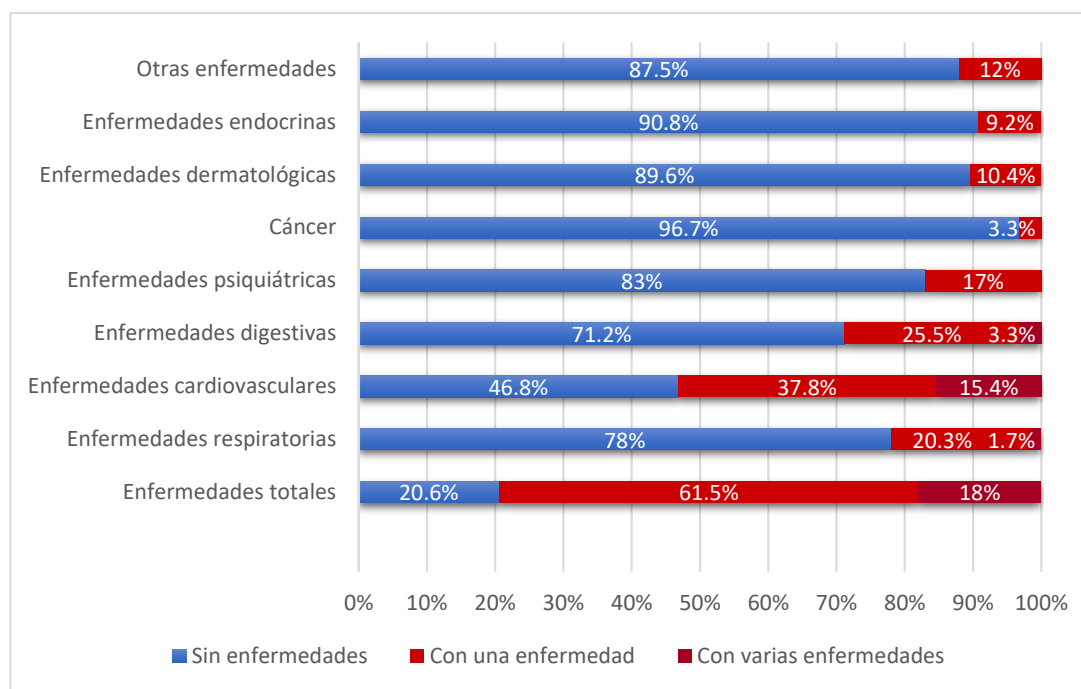


Figura 4.1.1 Porcentaje de diversos tipos de enfermedades

Tabla 4.1.3. Las principales enfermedades de la historia clínica personal de los pacientes

	N	%
Enfermedades respiratorias		
Bronquitis crónica	37	8.7%
EPOC	35	8.3%
Asma bronquial	9	2.1%
Neumonía	6	1.4%
Enfermedades cardiovasculares		
Vasculopatía periférica	125	29.6%
HTA	74	17.5%
Arritmia	26	6.1%
Hipercolesterolemia	23	5.4%
Cardiopatía isquémica	23	5.4%
Dislipemia	17	4.0%
Enfermedades digestivas		
Úlcera	25	5.9%
Hernia de hiato	16	3.8%
Hemorroide	15	3.5%
Pancreatitis	14	3.3%
Síndrome de Crohn	11	2.6%
Gastritis	11	2.6%
Colelitiasis	9	2.1%

RESULTADO

Enfermedades psiquiátricas		
Depresión	52	12.3%
Ansiedad	13	3.1%
Insomnio	3	0.7%
Cáncer		
Cáncer de colón	3	0.7%
Cáncer de mama	2	0.5%
Cáncer próstata	2	0.5%
Enfermedades dermatológicas		
Psoriasis	12	2.8%
Eczema	11	2.6%
Enfermedades endocrinas		
Diabetes mellitus tipo 2	18	4.3%
Hipotiroidismo	14	3.3%
Hipertiroidismo	4	0.9%
Otras enfermedades		
Artrosis	14	3.3%
Hernia discal	9	2.1%
Osteoporosis	8	1.9%
Enfermedades oftalmológicas (Cataratas, glaucoma)	7	1.7%
Micosis ungueal	5	1.2%

1.3 Exploración física

Como lo muestra en figura 4.1.2 y 4.1.3, la media y mediana de **peso** fue $69.82 \pm 28.16\text{kg}$ y 68.00kg (Rango de 43 a 129kg), y de **talla** fue $165 \pm 18.14\text{cm}$ y 165.00cm (Rango de 147 a 193cm).

La media de **IMC** fue $25,16 \pm 8,82$ y la mediana fue 24.51 (Rango de 14,77 a 51,28) (Figura 4.1.4).

La media y mediana de **frecuencia cardiaca** fue $79,03 \pm 23.54$ y 79 (Rango de 53 a 120) (Figura 4.1.5).

La media y mediana de **tensión arterial** sistólica fue $78,06 \pm 21.07\text{mmHg}$ y 78.00mmHg (Rango de 40 a 140mmHg), y de tensión arterial diastólica fue $122,63 \pm 38.59\text{ mmHg}$ y 120.00 mmHg (Rango de 75 a 200mmHg) (Figura 4.1.6).

Según los estándares de distribución normalidad (media/mediana, media \pm 2 desviación típica, asimetría, curtosis, grafico Q-Q normal, test de Kolmogorov-Smirnov y test de Shapiro-Wilk), de estas 6 variables solo frecuencia cardiaca siguió distribución normal.

Del total de pacientes investigados, 15 (3,5%) presentan bajo peso, mientras que 215 (50,8%) con normo peso, 142 (33,6%) con sobrepeso y 51 (12,1%) con obesidad (Figura 4.1.7).

RESULTADO

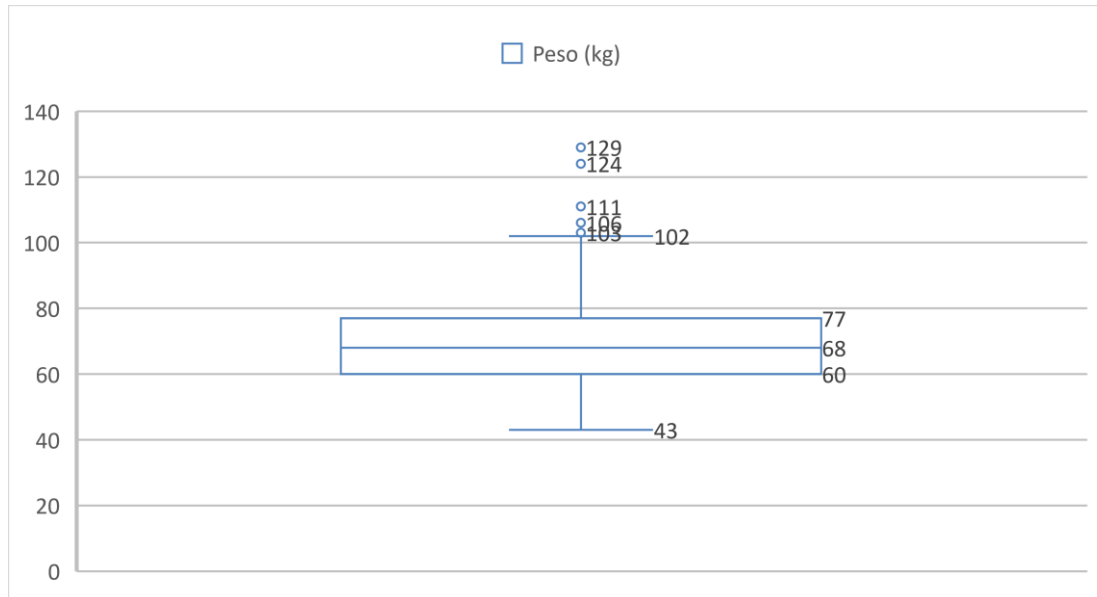


Figura 4.1.2 Diagrama de caja de peso. Mostrando la mediana y los percentiles de 25% y 75% en los extremos de la caja y del 5% y 95% en los bigotes.

Nota: ○ Valor extremo.

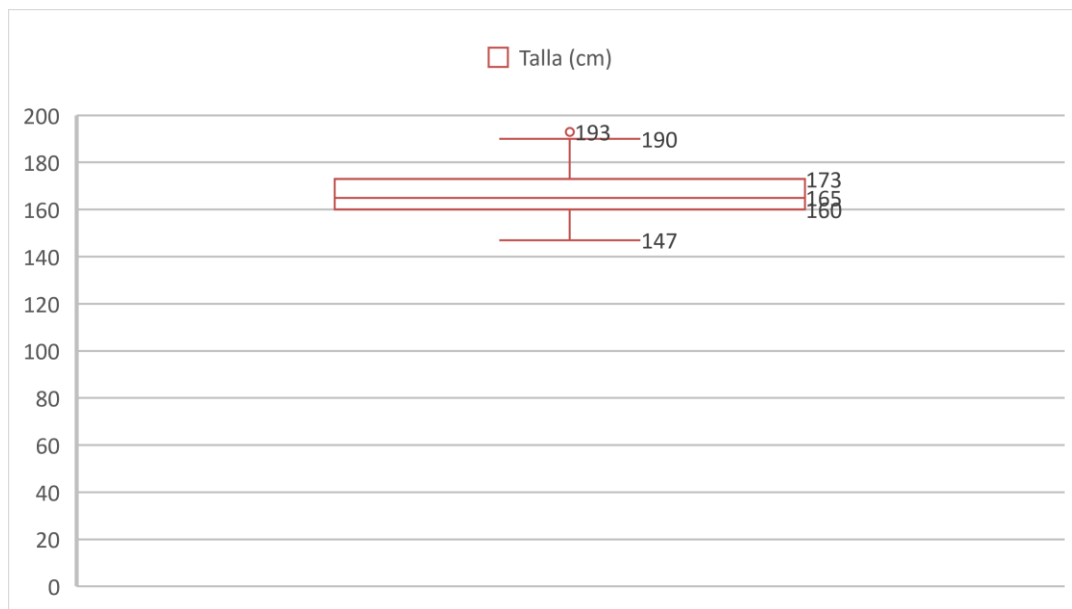


Figura 4.1.3 Diagrama de caja en talla. Mostrando la mediana y los percentiles de 25% y 75% en los extremos de la caja y del 5% y 95% en los bigotes.

Nota: ○ Valor extremo.

RESULTADO

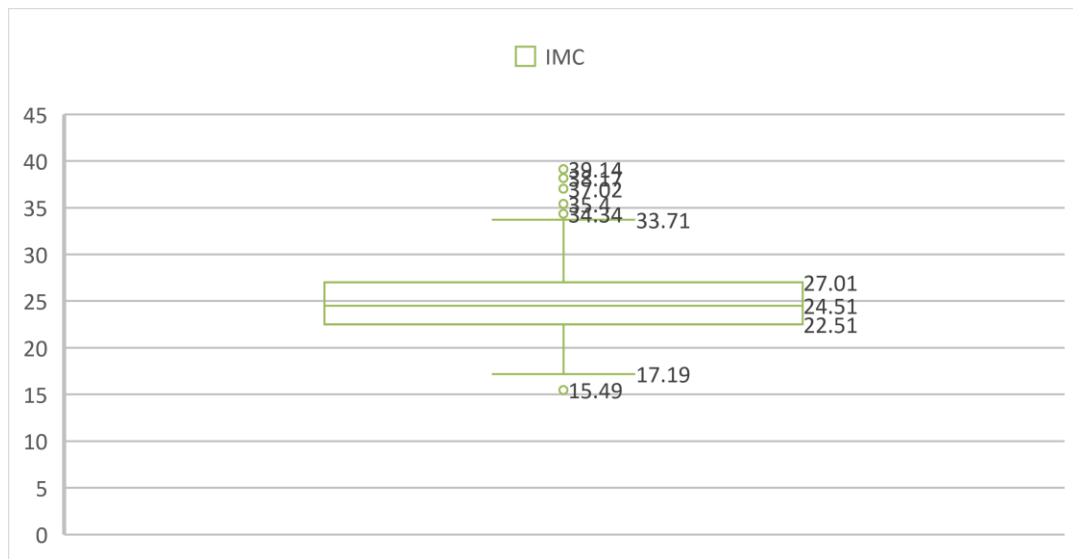


Figura 4.1.4 Diagrama de caja de IMC. Mostrando la mediana y los percentiles de 25% y 75% en los extremos de la caja y del 5% y 95% en los bigotes.

Nota: ○ Valor extremo.

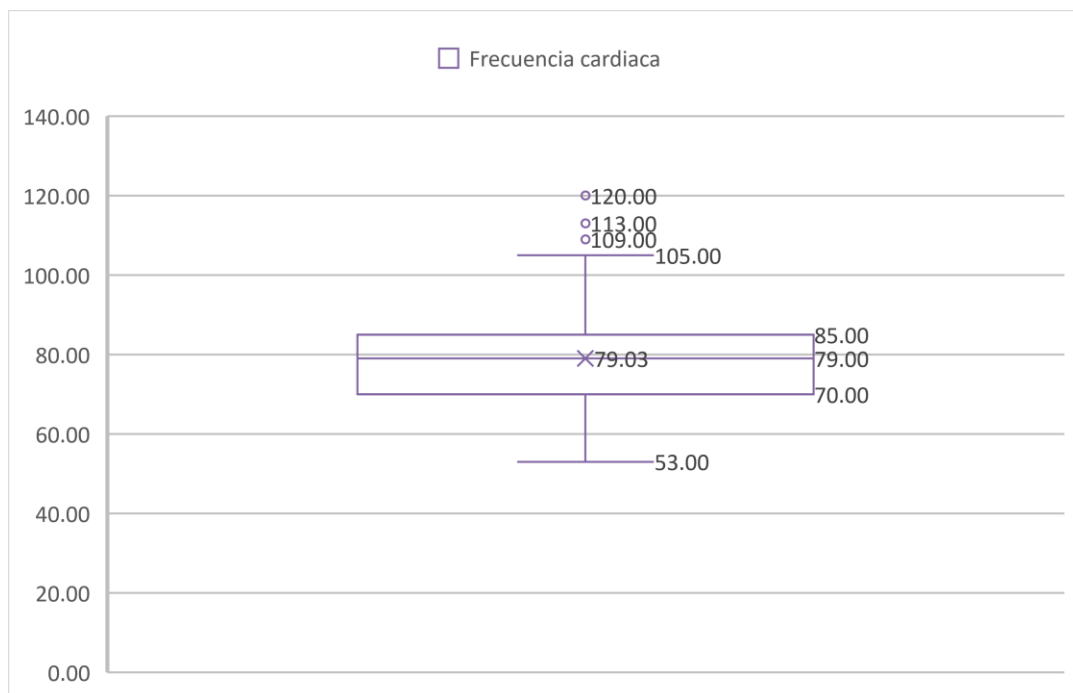


Figura 4.1.5 Diagrama de caja de frecuencia cardiaca. Mostrando la mediana y los percentiles de 25% y 75% en los extremos de la caja y del 5% y 95% en los bigotes.

Nota: ○ Valor extremo, X media.

RESULTADO

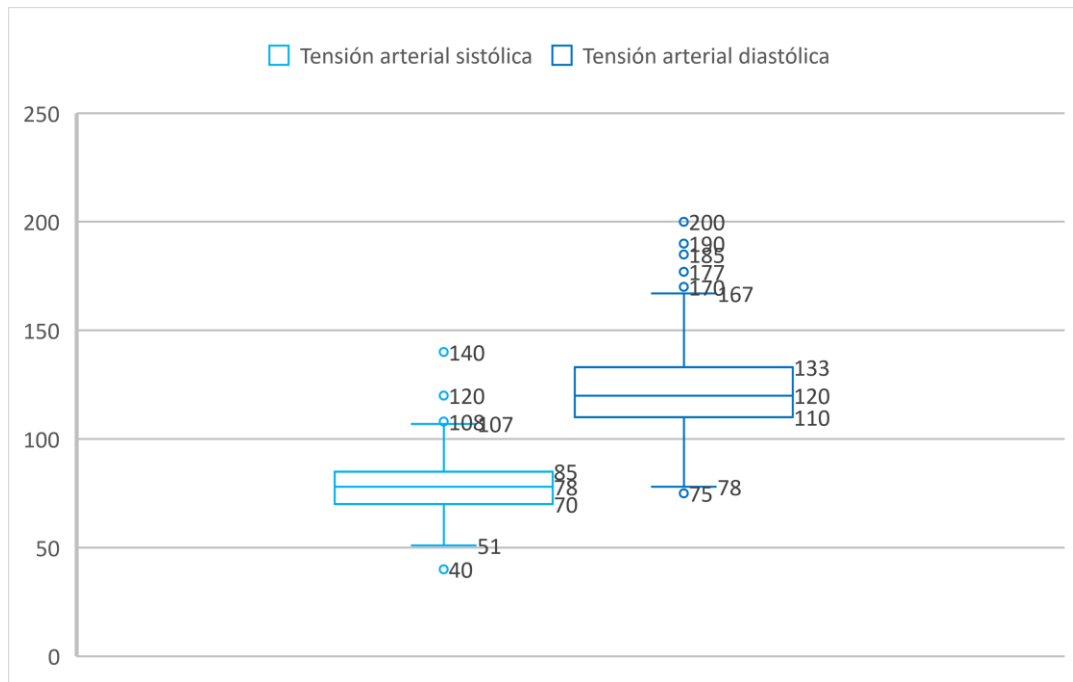


Figura 4.1.6 Diagrama de caja de tensión arterial. Mostrando la mediana y los percentiles de 25% y 75% en los extremos de la caja y del 5% y 95% en los bigotes.

Nota: ○ Valor extremo.

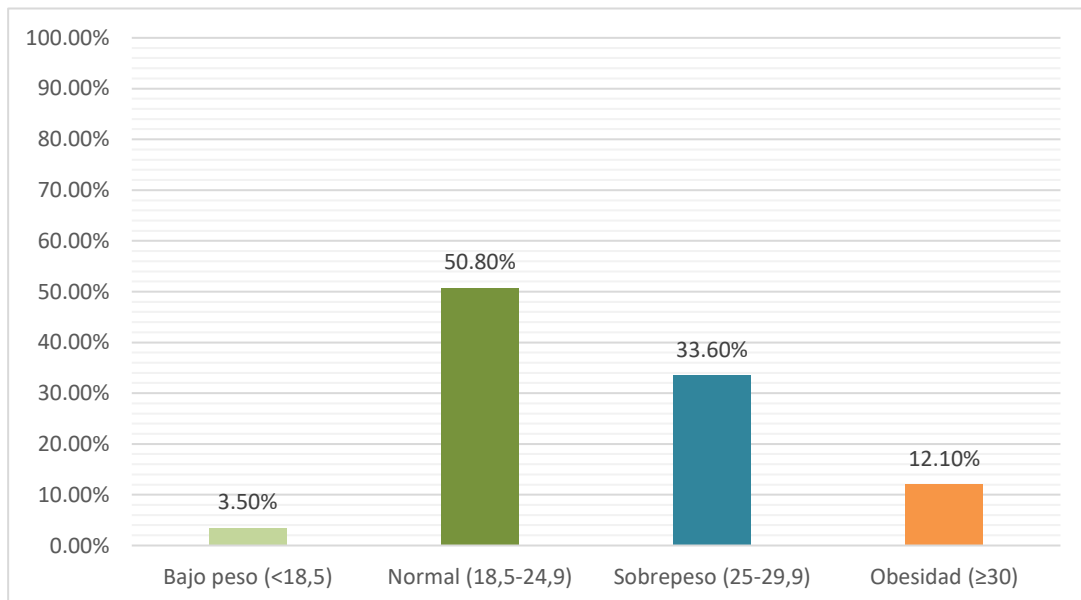


Figura 4.1.7 Distribución de grado de IMC

1.4 Historia de tabaquismo

1.4.1 Características de consumo de tabaco

La media y mediana de **edad en la que fuma el 1er cigarrillo** fue 16.79 ± 10.1 y 16,00 años. (Rango de 7 a 58 años), y de **edad en la que comienza a fumar de forma habitual** fue 19.29 ± 10.98 y 18 años (Rango de 11 a 58 años) (Figura 4.1.8).

La media y mediana de **cigarrillos que fuma al día** fue $20,98 \pm 18.32$ y 20, de **años de fumador** fue $30,61 \pm 21.96$ y 32 (Rango de 2 a 59), y de **índice paquetes/año** fue $32,63 \pm 39.54$ y 29,25 (Rango de 1 a 108) (Figura 4.1.9, 4.1.10 y 4.1.11).

La media y mediana de **cooximetría en la primera sesión** fue $12,07 \pm 13.76$ y 12 (Figura 4.1.12).

Presentan una distribución normal los variables cigarrillos/día, años de fumador y cooximetría de primera sesión.

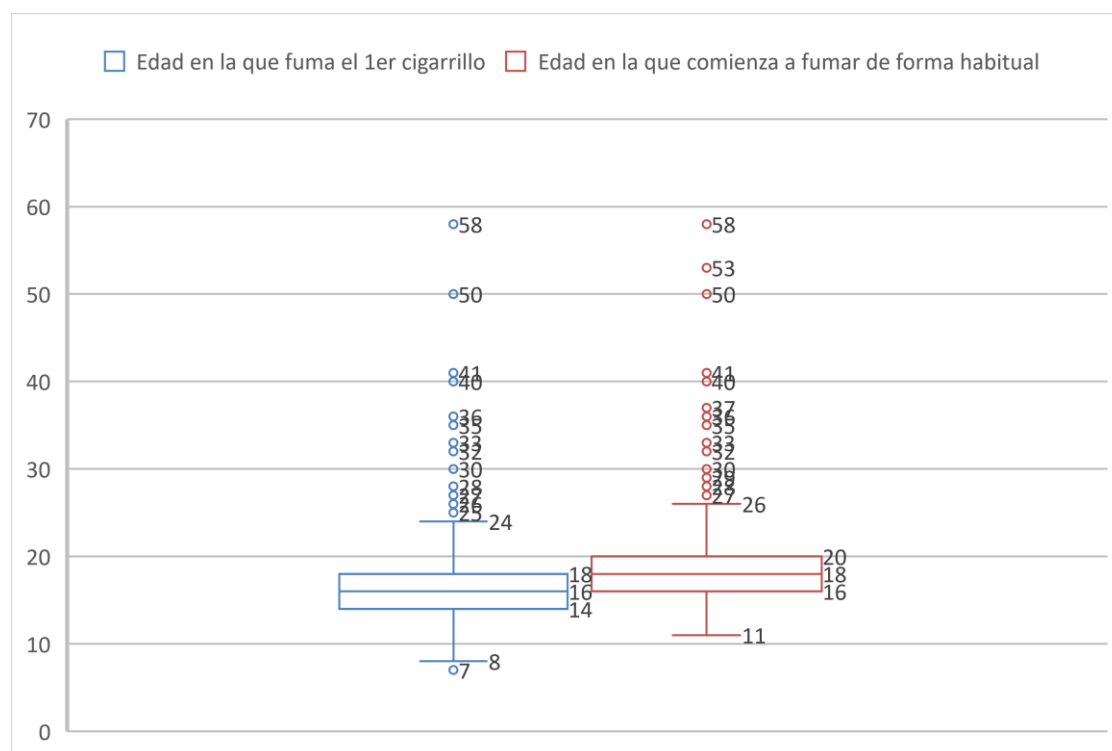


Figura 4.1.8 Diagrama de caja de edad de inicio y consumo habitual. Mostrando la mediana y los percentiles de 25% y 75% en los extremos de la caja y del 5% y 95% en los bigotes.

Nota: ○ Valor extremo

RESULTADO

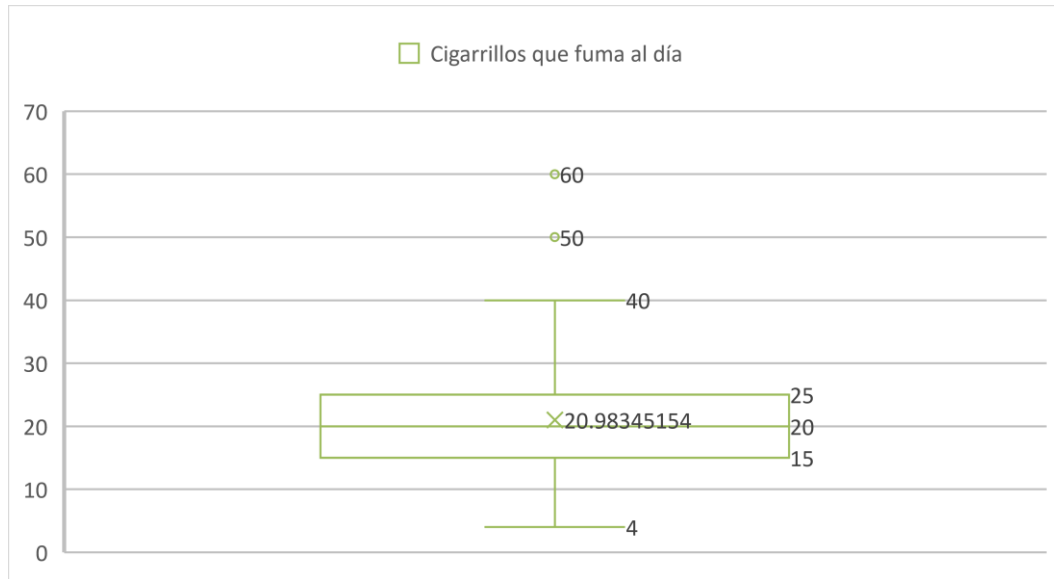


Figura 4.1.9 Diagrama de cigarrillos que fuma al día. Mostrando la mediana y los percentiles de 25% y 75% en los extremos de la caja y del 5% y 95% en los bigotes.

Nota: ○ Valor extremo, X media.

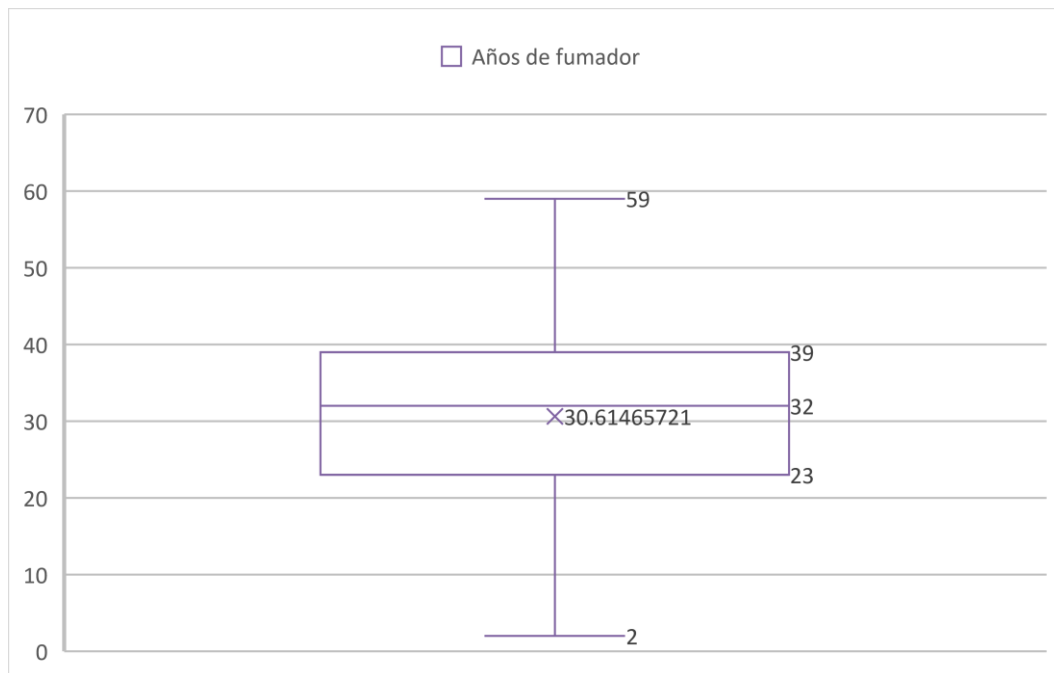


Figura 4.1.10 Diagrama de años de fumador. Mostrando la mediana y los percentiles de 25% y 75% en los extremos de la caja y del 5% y 95% en los bigotes.

Nota: ○ Valor extremo, X media.

RESULTADO

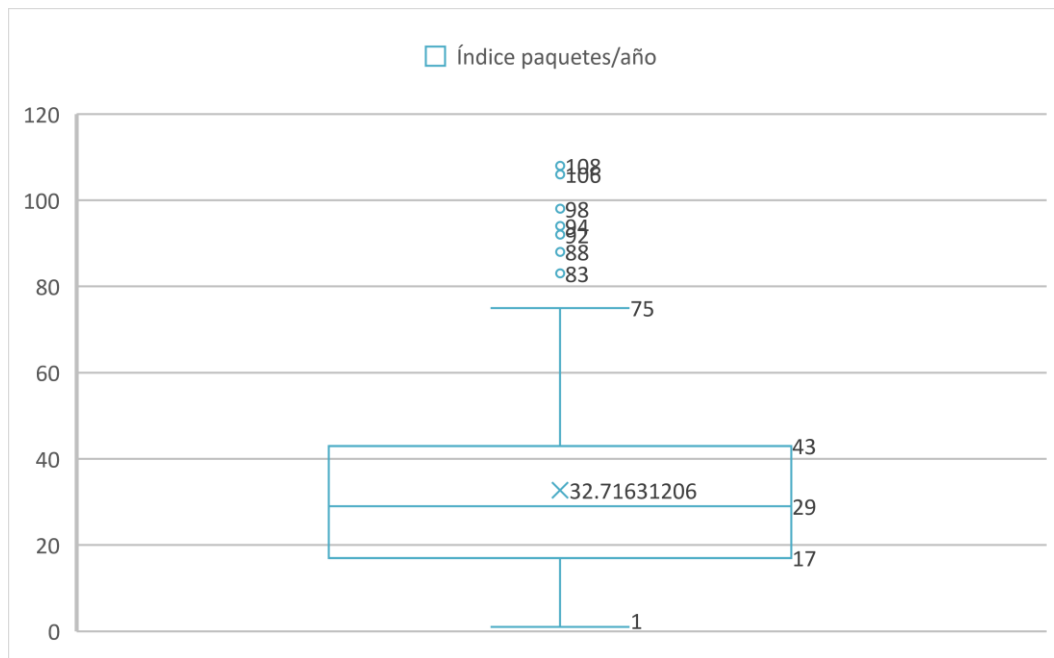


Figura 4.1.11 Diagrama de índice paquetes/año. Mostrando la mediana y los percentiles de 25% y 75% en los extremos de la caja y del 5% y 95% en los bigotes.

Nota: ○ Valor extremo, X media.

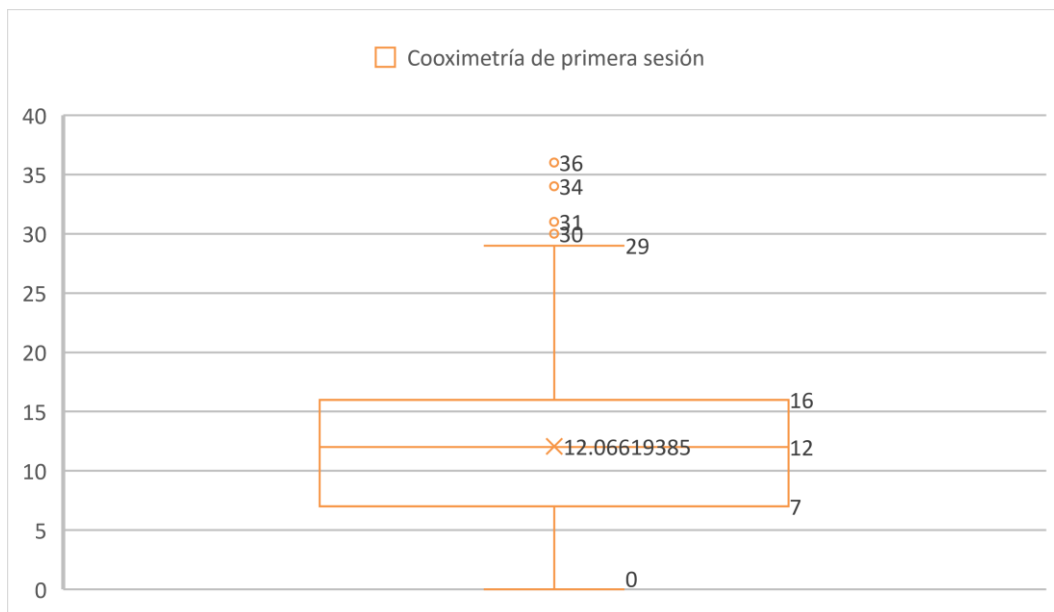


Figura 4.1.12 Diagrama de caja de cooximetría en la primera sesión. Mostrando la mediana y los percentiles de 25% y 75% en los extremos de la caja y del 5% y 95% en los bigotes.

Nota: ○ Valor extremo, X media.

RESULTADO

De los 423 pacientes de nuestra muestra, por **tipos de consumo de tabaco**, 337 paciente (79,7%) fuman cigarros estándar y 70 (16,5%) fuman cigarros light. Los restos son: cigarro liar (1,7%), cigarros con porros (1,4%), puros (0,5%) y tabaco con cannabis (0.2%) (Figura 4.1.13).

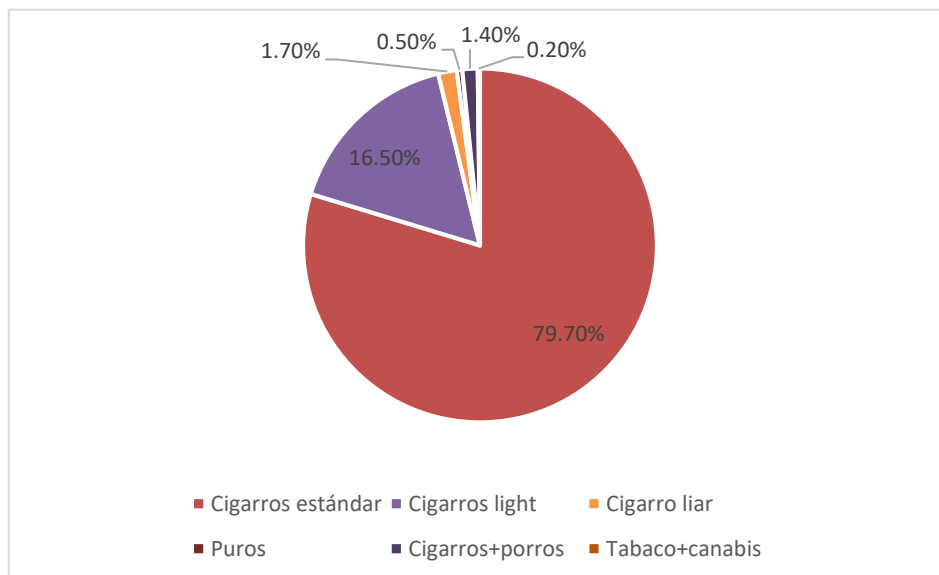


Figura 4.1.13 Distribución por tipos de consumo de tabaco

Respecto a la clasificación por **grado de tabaquismo**: 332 (78,5%) fue de grado severo, 82 (19,4%) de grado moderado y solo 9 (2,1%) de grado leve (Figura 4.1.14).

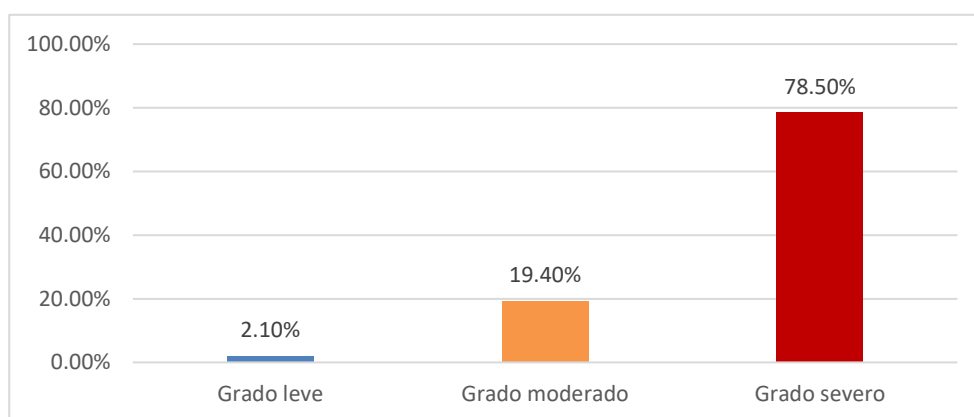


Figura 4.1.14 Distribución por grados de tabaquismo

1.4.2 Historia de intentos previos de abandono

La media y mediana de número de intentos previos fue $1,22 \pm 2.34$ y 1 (Rango de 0 a 7) y de tiempo máximo de cese fue $15,93 \pm 48$ meses y 5 meses

RESULTADO

(mediana), según los estándares de distribución normalidad, ambas variables no siguieron distribución normal (Figura 4.1.15 y 4.1.16).

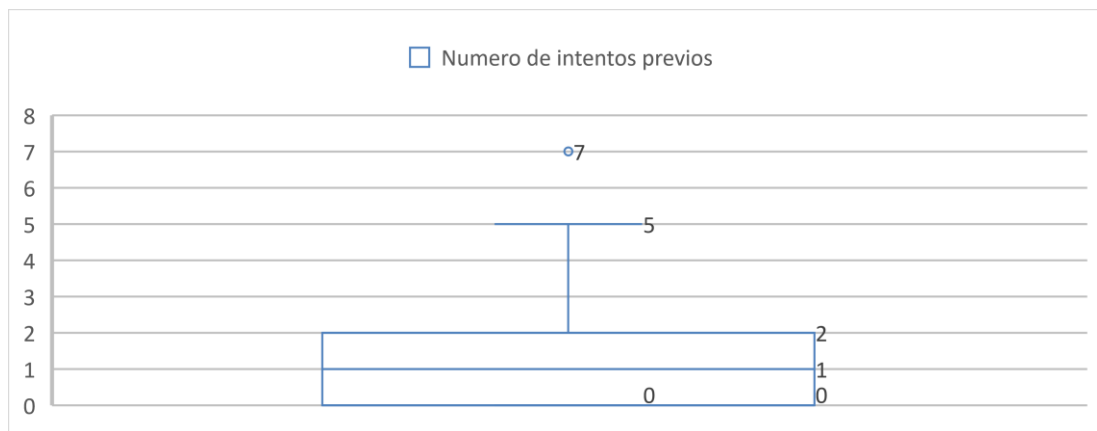


Figura 4.1.15 Diagrama de caja de número de intentos previos. Mostrando la mediana y los percentiles de 25% y 75% en los extremos de la caja y del 5% y 95% en los bigotes.

Nota: ○ Valor extremo.

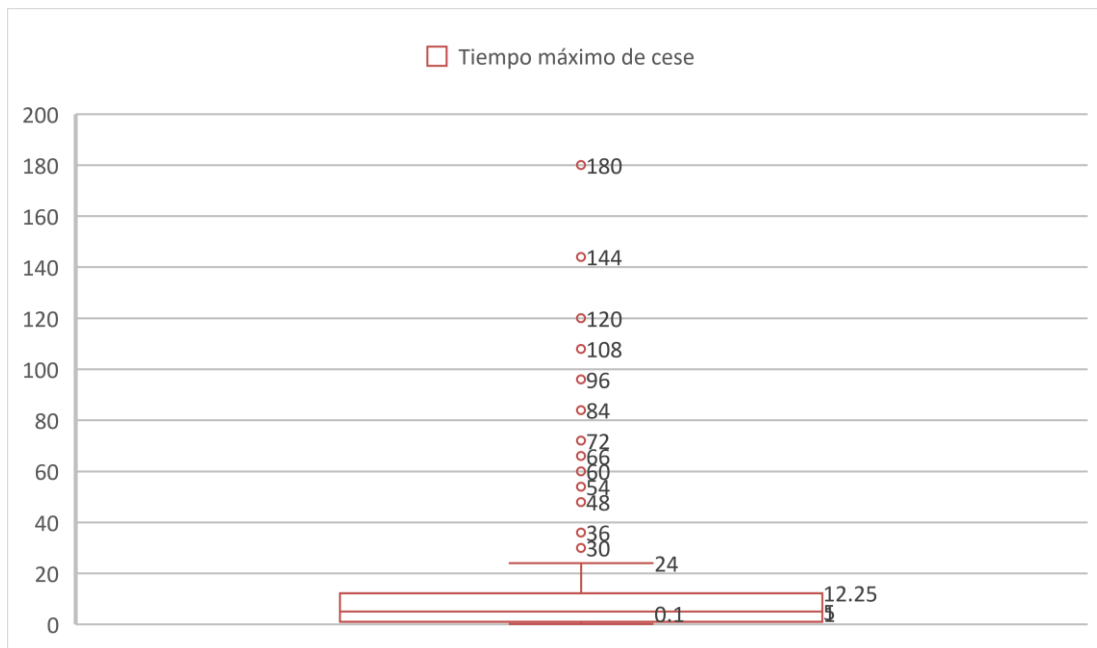


Figura 4.1.16 Diagrama de caja de tiempo máximo de cese. Mostrando la mediana y los percentiles de 25% y 75% en los extremos de la caja y del 5% y 95% en los bigotes.

Nota: ○ Valor extremo.

RESULTADO

Del total los 423 pacientes, 299 (70,7%) realizaron **intentos previos**. De ellos, 60 (20,1%) usaron tratamiento farmacológico, 13 (4,3%) tratamiento psicológico y 15 (5,0%) por otros métodos, como acupuntura y láser.

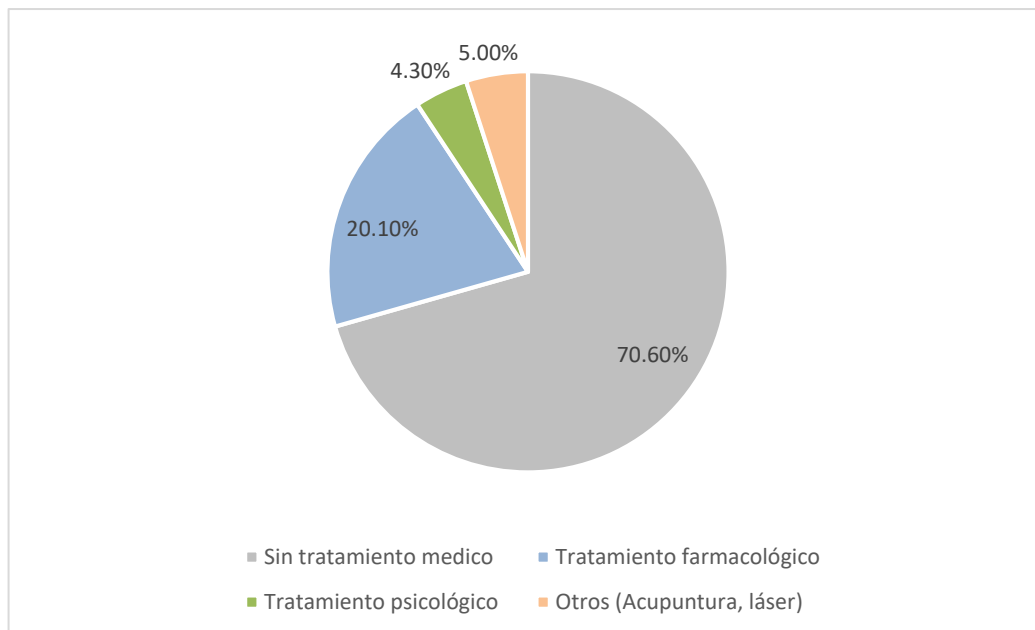


Figura 4.1.17 Distribución de métodos que utilizó para dejar de fumar en la última vez.

Y sobre sus **motivos de recaída**, 171 (57,4%) recayó por motivos sociales, 63 (21,1%) por síndrome abstinencia, 57 (19,1%) por suceso vital estresante y solo 8 (2,7%) por otros motivos (Figura 4.1.17 y Figura 4.1.18).

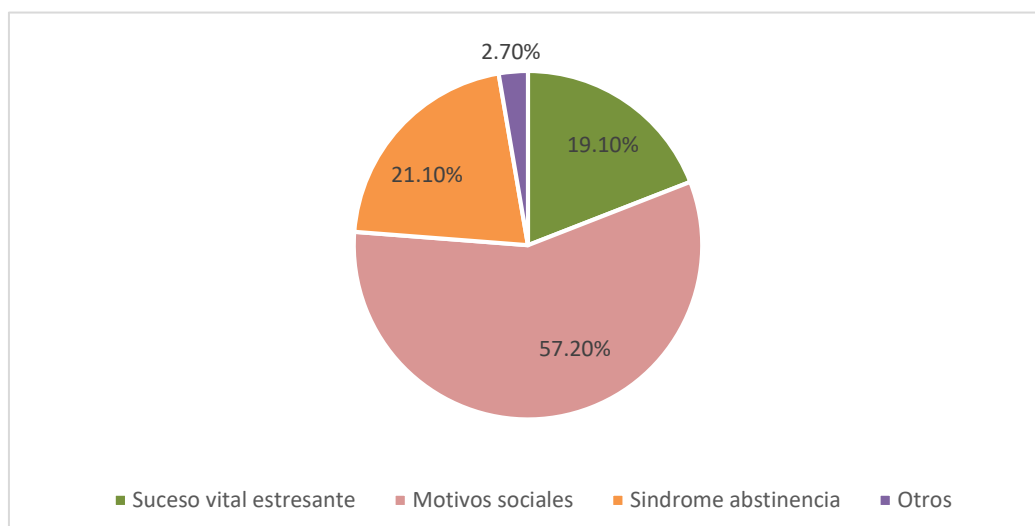


Figura 4.1.18 Distribución según el motivo principal por el que recayó en el último intento

1.4.3 Estudio de familiares fumadores

Del total de pacientes investigados, 197 (46,6%) conviven con familiares fumadores y en 31(7,3%) hay miembros de la familia **fallecidos** por causa de tabaco (Figura 4.1.19).

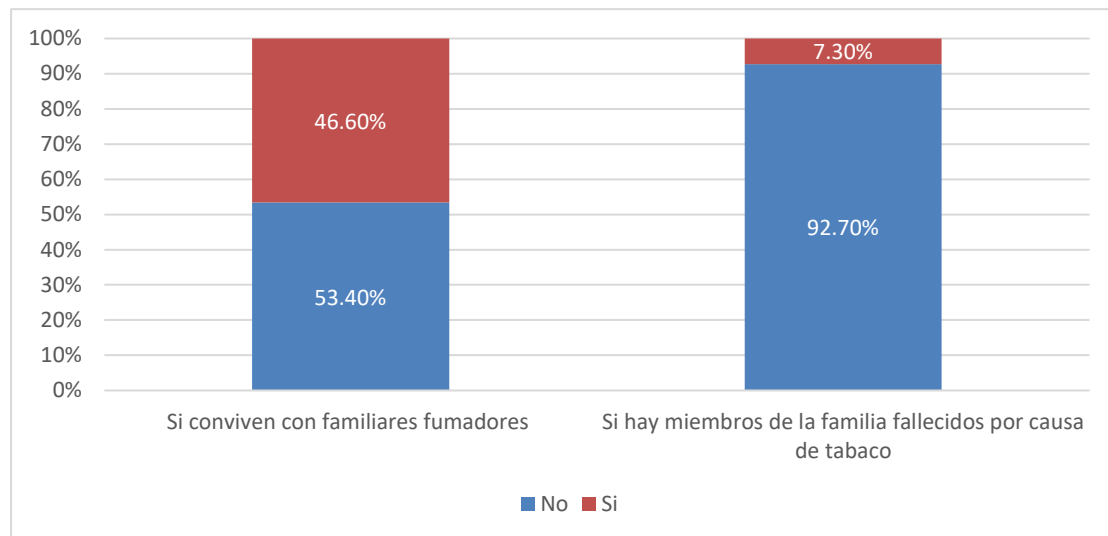


Figura 4.1.19 Diagrama de caja de situación de fumador de los miembros de la familia

1.5 Exploración psicológica

1.5.1 Test de Russell

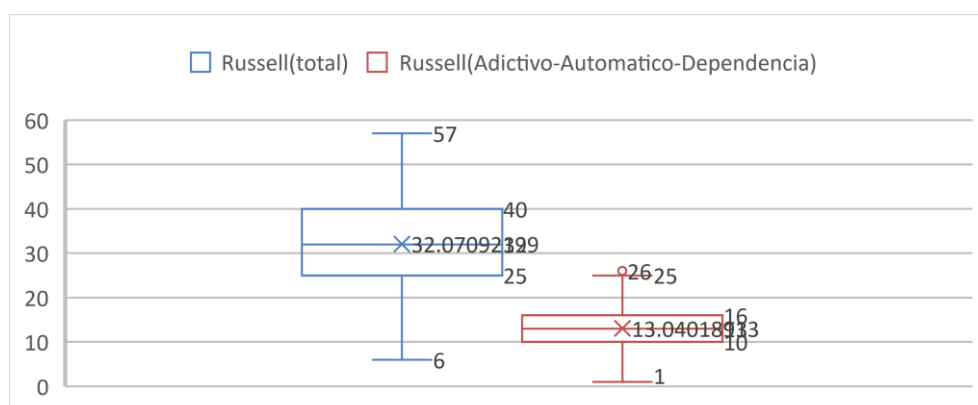


Figura 4.1.20 Diagrama de caja de test de Russell. Mostrando la mediana y los percentiles de 25% y 75% en los extremos de la caja y del 5% y 95% en los bigotes.

Nota: ○ Valor extremo, X media.

RESULTADO

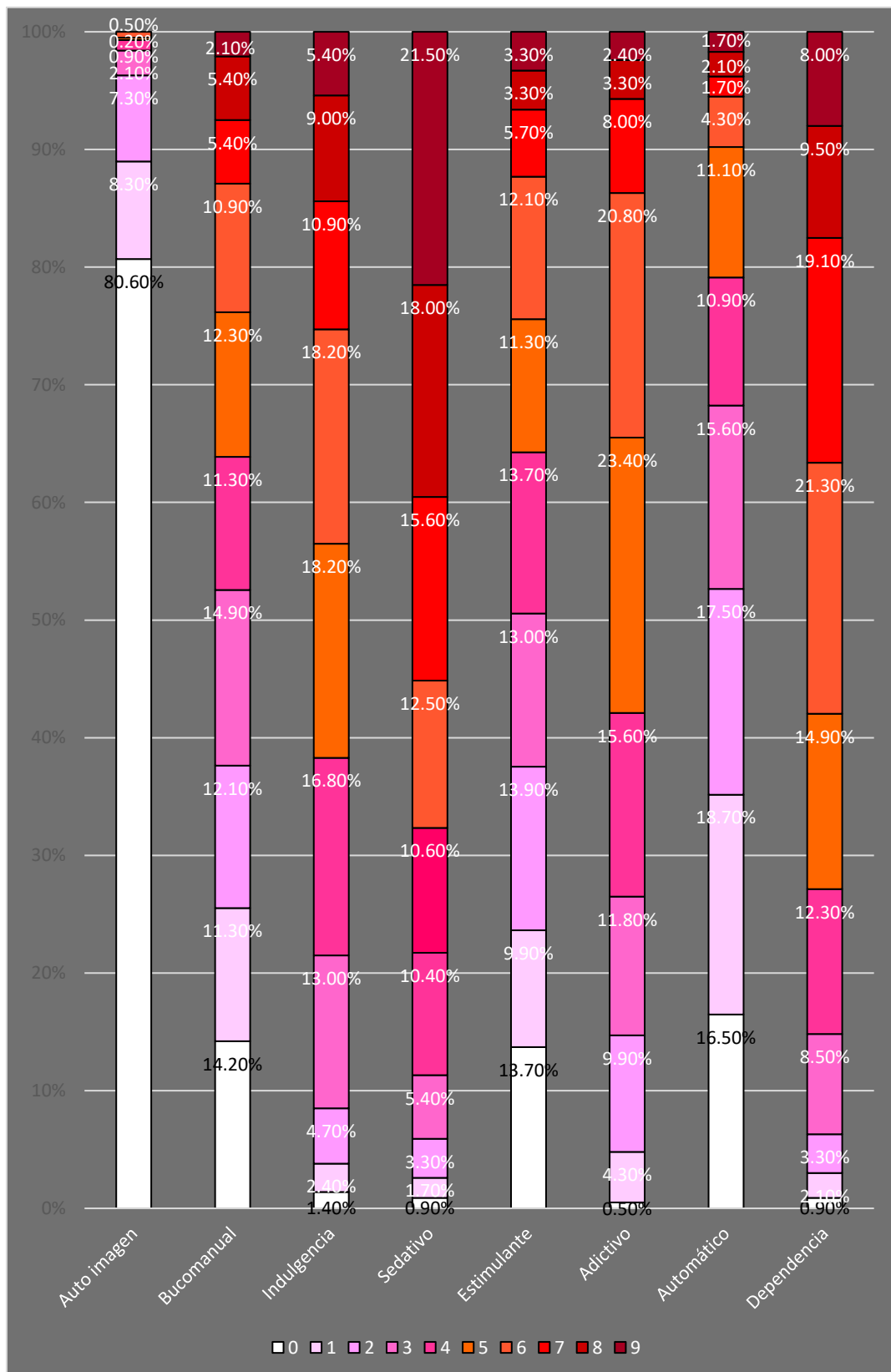


Figura 4.1.21. Distribución de puntuaciones de 8 aspectos de test de Russell

La media y mediana de la **puntuación total de test de Russell** fue de 32,07 y 32 (Rango de 6 a 57). Cuando valoramos las características de adictivo, automático y dependencia, las puntuaciones fueron de 13,04 y 13,00 (Rango de 1 a 26). Presentan una distribución normal ambas variables (Figura 4.1.20). Como se muestra en Figura 4.1.21, dentro de las 8 características del test de Russell, destacan indulgencia, sedativo, adictivo y dependencia.

1.5.2 Test de Richmond

Como se muestra en las figuras 4.1.22, 4.1.23 y 4.1.24, de los pacientes de la investigación: 100 (23,6%) tienen motivación baja, 254 (60%) motivación moderada y 69 (16,3%) motivación alta. En la distribución de puntuaciones, detallamos pacientes con 8 puntos (25,1%), 7 puntos (20,1%) y 10 puntos (16,35%) como más destacados. De las respuestas, “si quiere dejar de fumar” (98,8%), “con muchas ganas quiere dejarlo” (54,1%), “intentará dejarlo en las próximas semanas” (45,9%) y “cree probable que dentro de seis meses no fumará” (43,5%) son las respuestas con prevalencia más alta en cada pregunta. La media y mediana de puntuación de test de Richmond fue 7.64 ± 3.34 y 8 (Rango de 0 a 10).

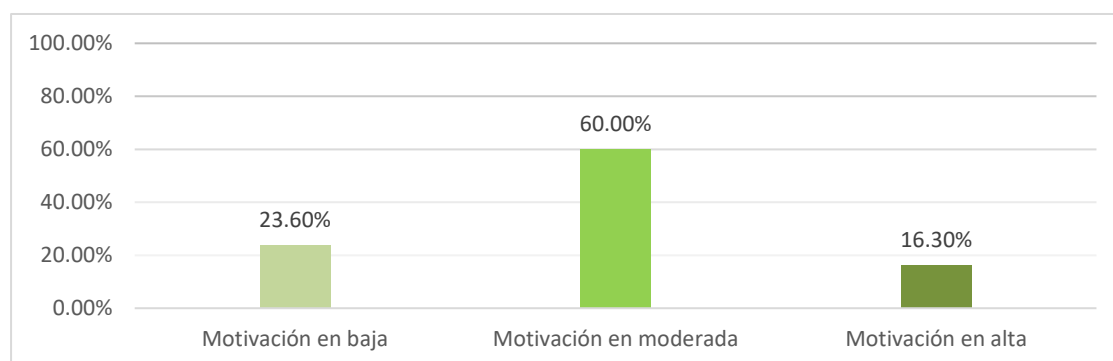


Figura 4.1.22 Distribución por grados en el test de Richmond

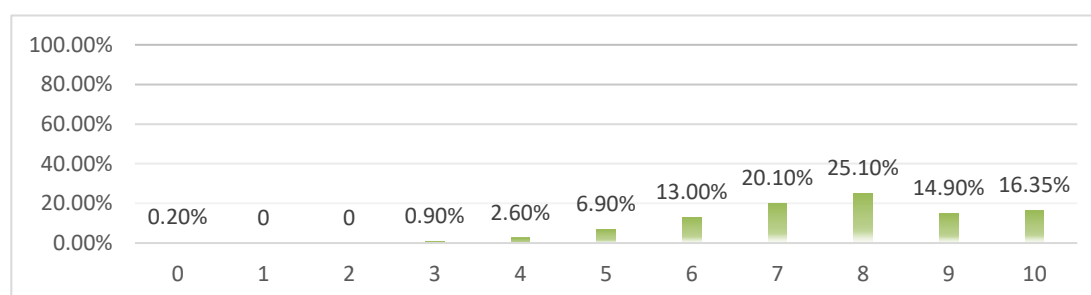


Figura 4.1.23 Distribución de puntuaciones de test de Richmond

RESULTADO

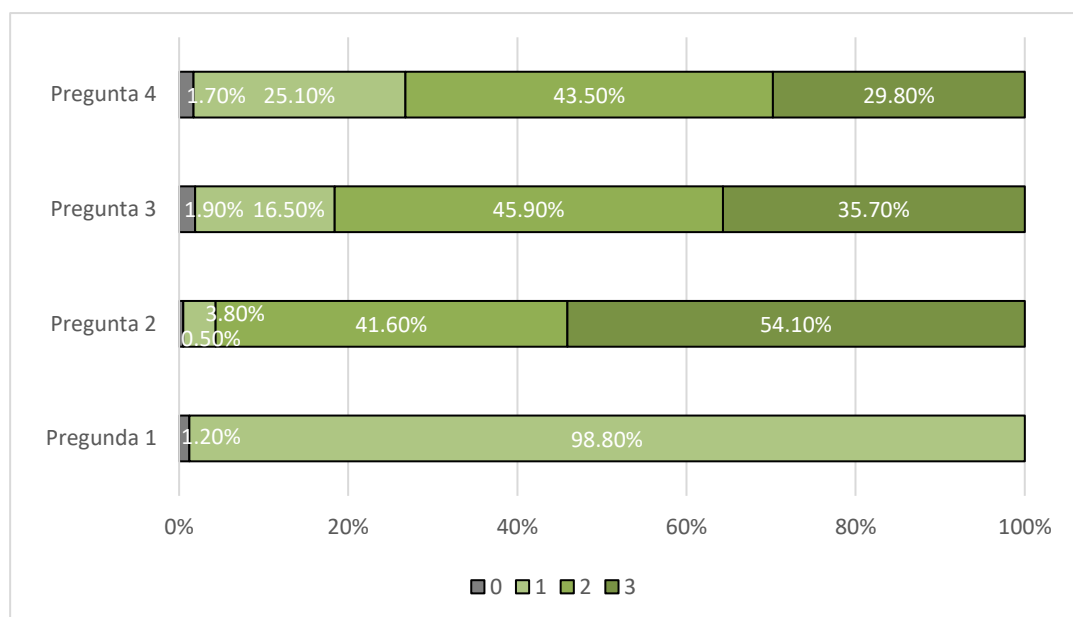


Figura 4.1.24 Distribución de puntuaciones de 4 preguntas del test de Richmond

1.5.3 Test de Fageström

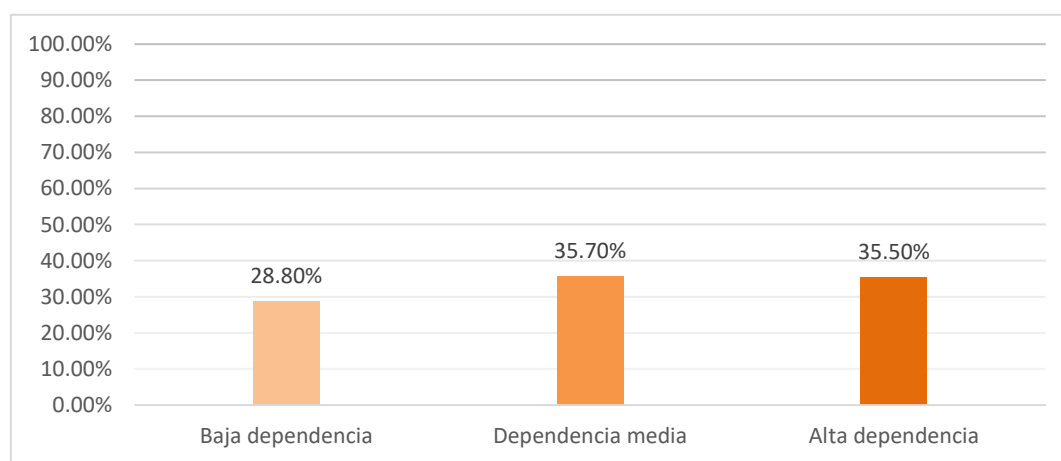


Figura 4.1.25. Distribución de grados del test de Fageström

De los 423 pacientes de investigación, 122 (28,8%) tienen baja dependencia, 151 (35,7%) de dependencia media y 150 (35,5%) alta dependencia. En cuanto a la distribución de puntuaciones, los pacientes con 6 puntos son el 21,3%, 7 puntos 16,5% y 5 puntos 14,4%, siendo estos los más destacados. De las respuestas a “cuánto tiempo pasa entre que se levanta y se fuma su primer cigarrillo de 31 a 60 minutos” (41.8%), “no encuentra difícil no fumar

RESULTADO

en lugares donde está prohibido” (70,7%), “el primero cigarrillo de la mañana es él que le costaría más dejar de fumar” (68,6%), “fuma entre 11 y 20 cigarrillos al día” (41,6%), “sí fuma más durante las primeras horas después de levantarse” (59,1%) y “sí fuma aunque esté tan enfermo que tenga que estar en la cama” (50,6%) son las respuestas con prevalencia más alta de cada pregunta (Figura 4.1.25, 4.1.26 y 4.1.27). La media y mediana de puntuación de test de Fageström fue 5.58 ± 4.58 y 6 (Rango de 0 a 10).

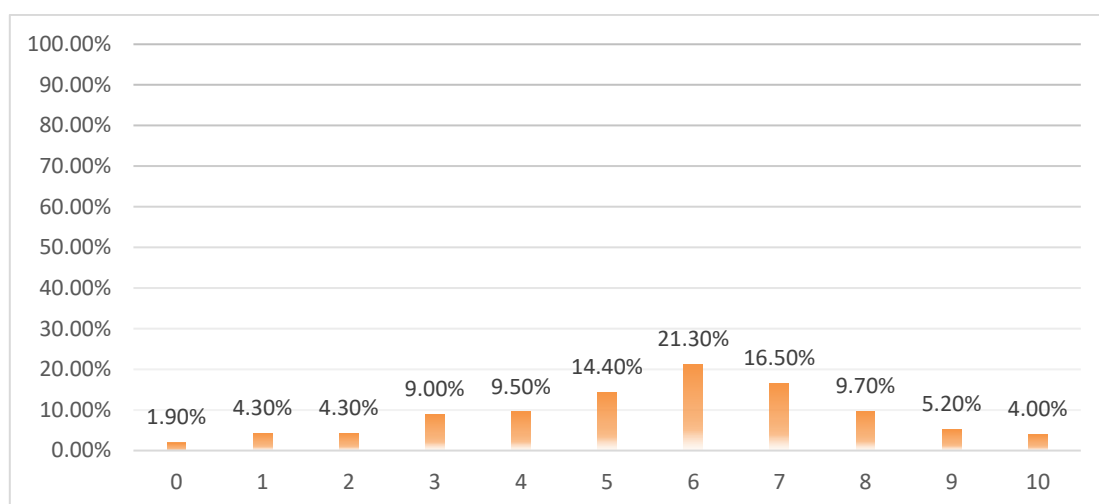


Figura 4.1.26 Distribución de puntuaciones del test de Richmond

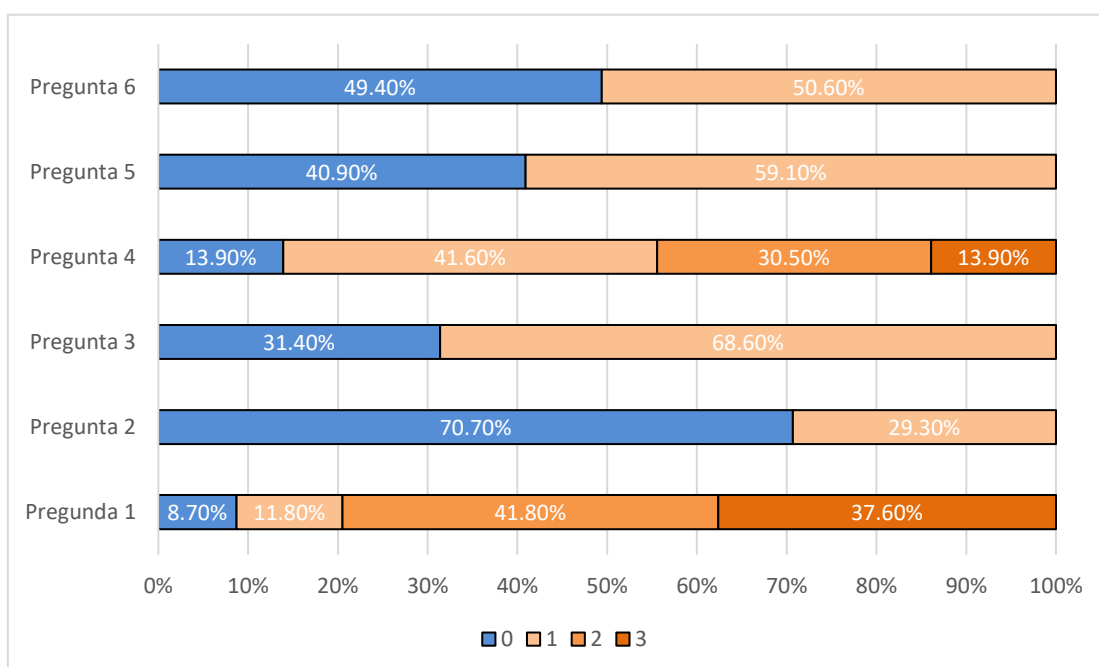


Figura 4.1.27 Distribución de puntuaciones en las 6 preguntas del test de Fageström

1.6 Resultados de la intervención.

1.6.1 Características de las sesiones.

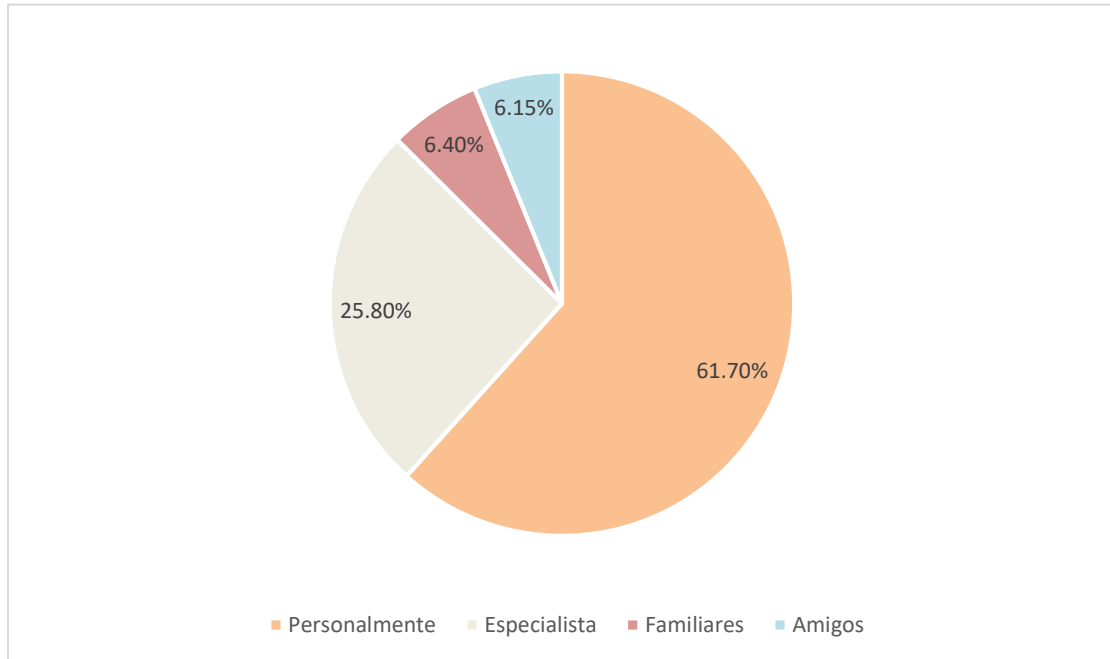


Figura 4.1.28 Características de quién le aconseja a dejar a fumar

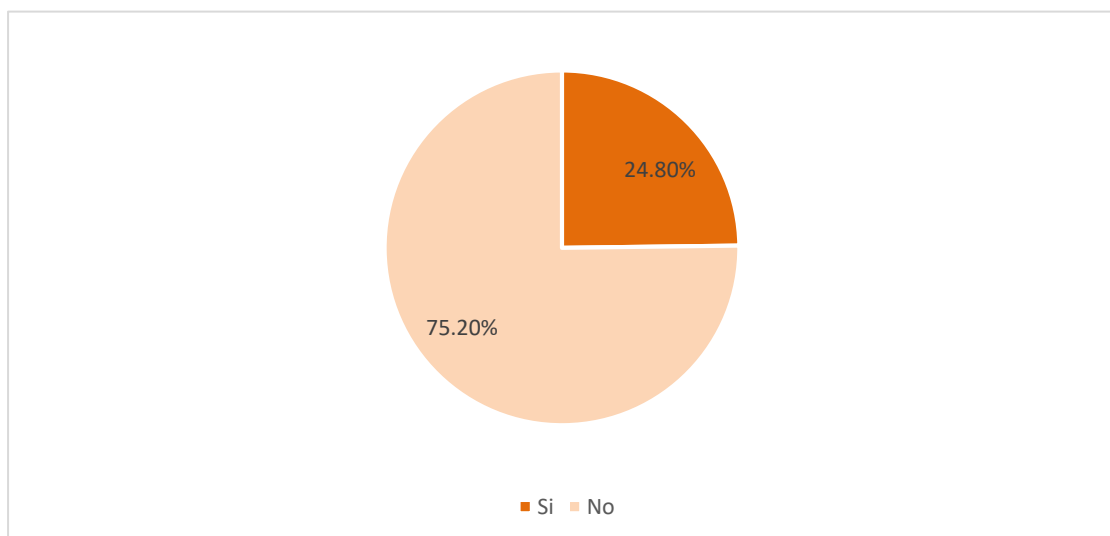


Figura 4.1.29 Características de si es sesión única

RESULTADO

Como se presentan en la figura 4.1.28,4.1.29 y 4.1.30, de los 423 pacientes, 61.7% (261 casos) quieren dejar fumar por intención propia y 25,8% (109 casos) fue por consejo médico. El resto son por consejo de miembros de la familia (6,4%) y por amigos (6,15%).

De los pacientes, 24,8% (105 casos) fueron a una sesión y 75,2% (318 casos) fueron a 2 sesiones o más. La media y mediana de número de sesiones fue $3,61 \pm 5.04$ y 3 (Rango de 1 a 12). Esta variable no presenta una distribución normal.

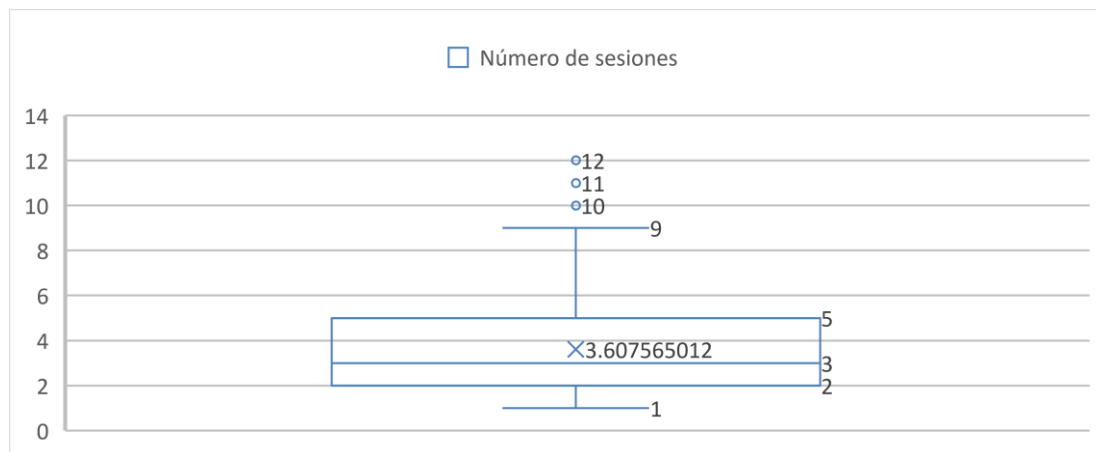


Figura 4.1.30 Diagrama de caja de número de sesiones. Mostrando la mediana y los percentiles de 25% y 75% en los extremos de la caja y del 5% y 95% en los bigotes.

Nota: ○ Valor extremo, X media.

1.6.2 Método de tratamiento

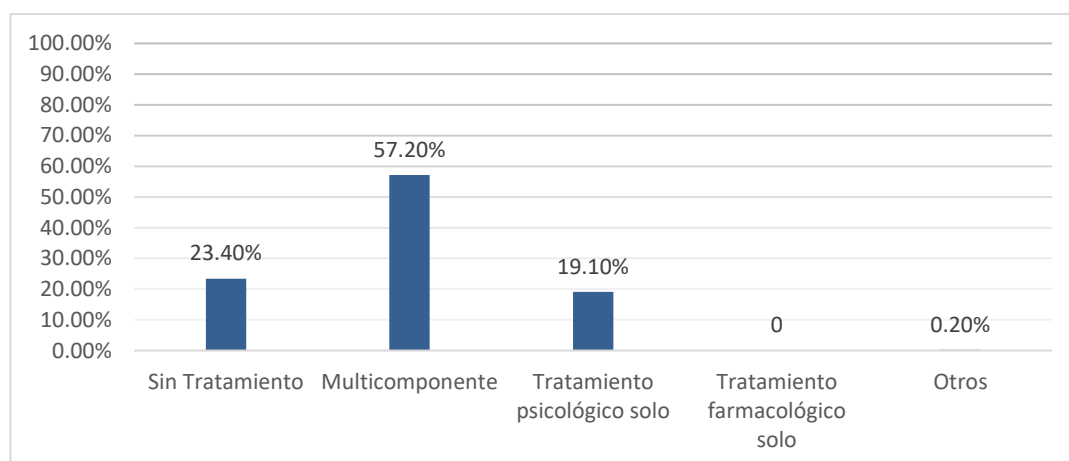


Figura 4.1.31 Distribución de los tipos de tratamiento

RESULTADO

De todos los casos del estudio, 242 casos (57,2%) recibieron tratamiento multicomponente, 81 (19,1%) recibieron tratamiento psicológico solo y 99 (23,4%) no recibieron tratamiento completo (Figura 4.1.31).

De los tipos de tratamiento psicológico, 229 casos (54,1%) fueron de tipo grupal e individual, 112 casos (26,5%) grupal y solo 82 casos (19,4%) individual (Figura 4.1.32).

En tratamiento farmacológico, con vareniclina (30,5%), con vareniclina mas TSN (11,1%), con vareniclina más antidepresivo (8,0%) y solo toma TSN (5,7%) son los métodos de tratamiento más utilizados (Figura 4.1.33).

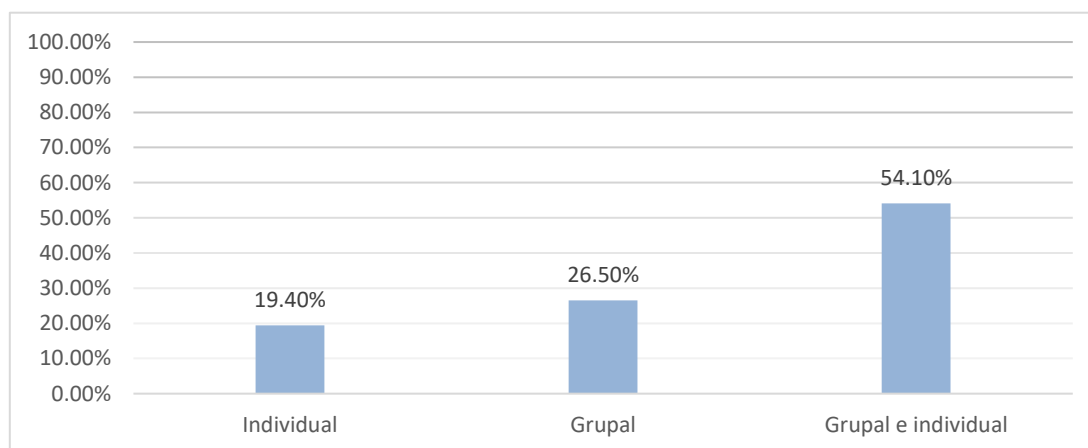


Figura 4.1.32 Distribución de los tipos de tratamiento psicológico

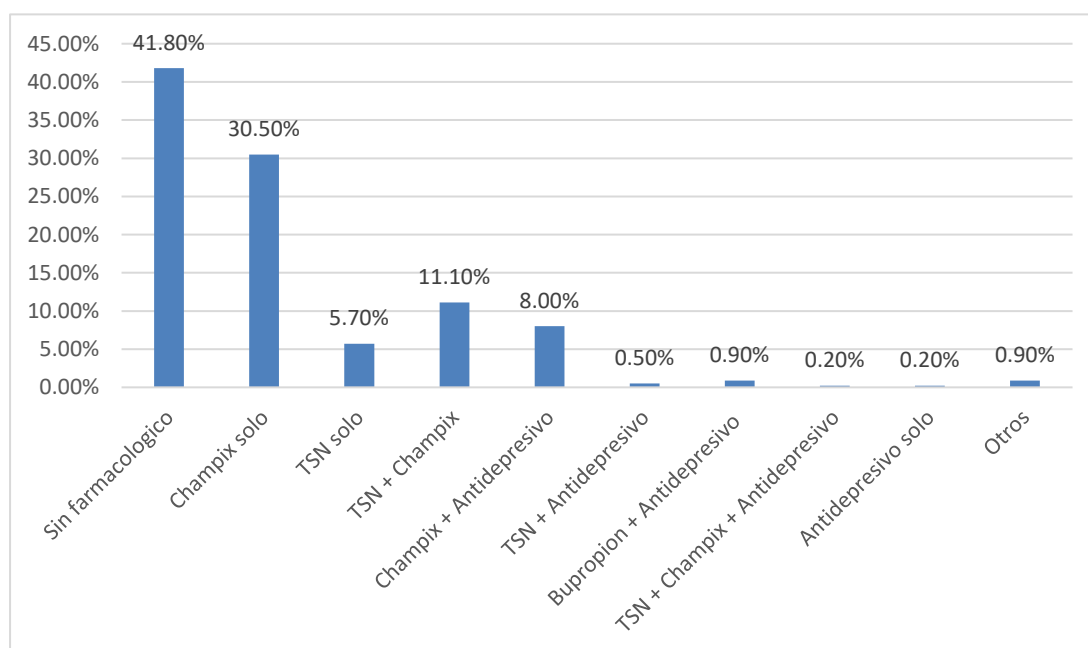


Figura 4.1.33 Distribución de los tipos de tratamiento farmacológico

1.6.3 Resultado de tratamiento

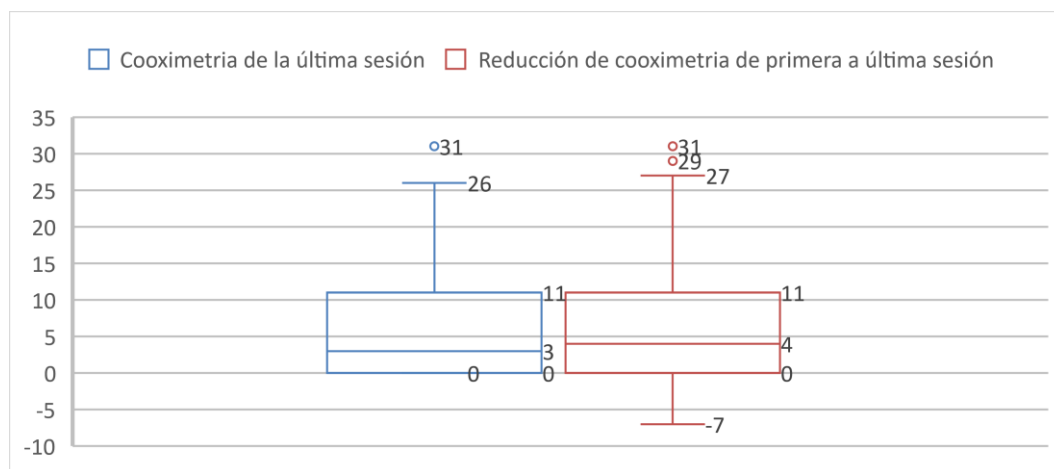


Figura 4.1.34 Diagrama de caja de valoración inicial y final de cooximetry. Mostrando la mediana y los percentiles de 25% y 75% en los extremos de la caja y del 5% y 95% en los bigotes.

Nota: ○ Valor extremo.

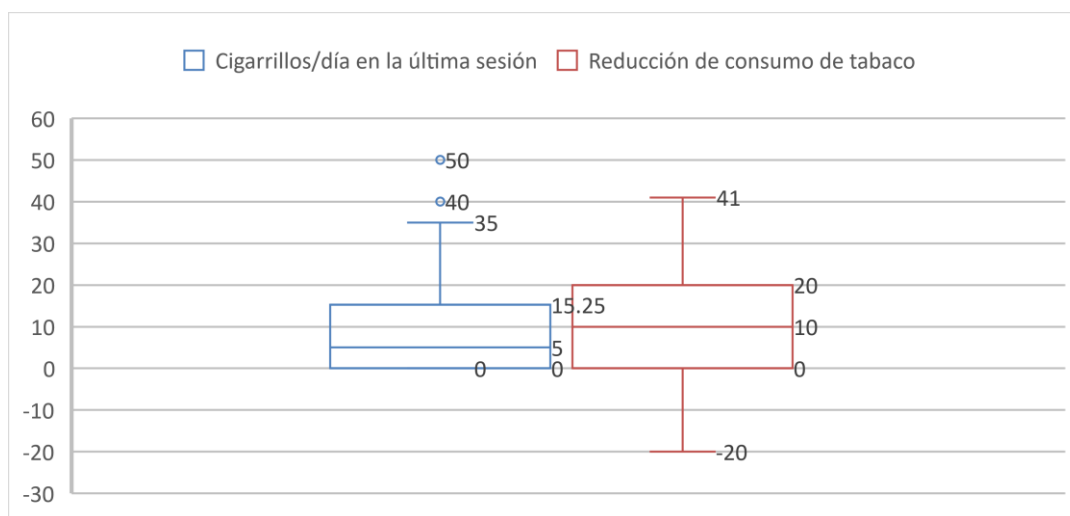


Figura 4.1.35 Diagrama de caja de reducción de consumo de tabaco. Mostrando la mediana y los percentiles de 25% y 75% en los extremos de la caja y del 5% y 95% en los bigotes.

Nota: ○ Valor extremo, X media.

La media y mediana de cooximetry de la última sesión fue 5.93 ± 13.74 ppm y 3 ppm (Rango de 0 a 34) y con **reducción de cooximetry de primera a última sesión** fue 6.21 ± 14.58 ppm y 4 ppm (Rango de -7 a 40).

RESULTADO

La media y mediana de **cigarrillos/día en la última sesión** fue 8.85 ± 20.84 y 5 (Rango de 0 a 60) y con **reducción de consumo de tabaco** fue 12.14 ± 23.52 y 10 (Rango de -20 a 41).

Según los estándares de distribución de normalidad, ninguna de estas 4 variables siguió distribución normal (Figura 4.1.34 y 4.1.35).

De todos los pacientes, 200 casos (47,3%) dejaron de fumar después de tratamiento y 24 casos (5,7%) sufrieron recaída (Figura 4.1.36).

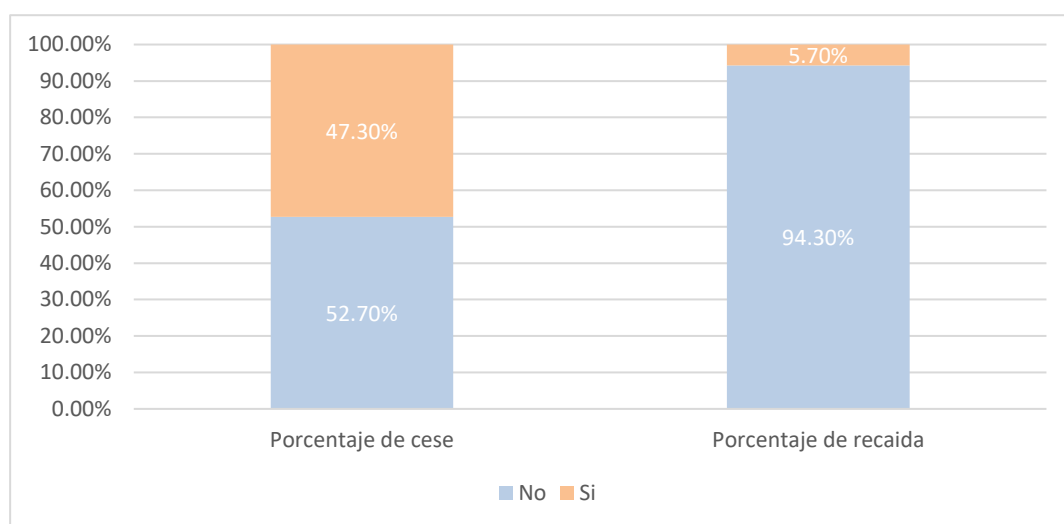


Figura 1.4.36 Distribución de resultado de cese y recaída

1.6.4 Síntomas de abstinencia

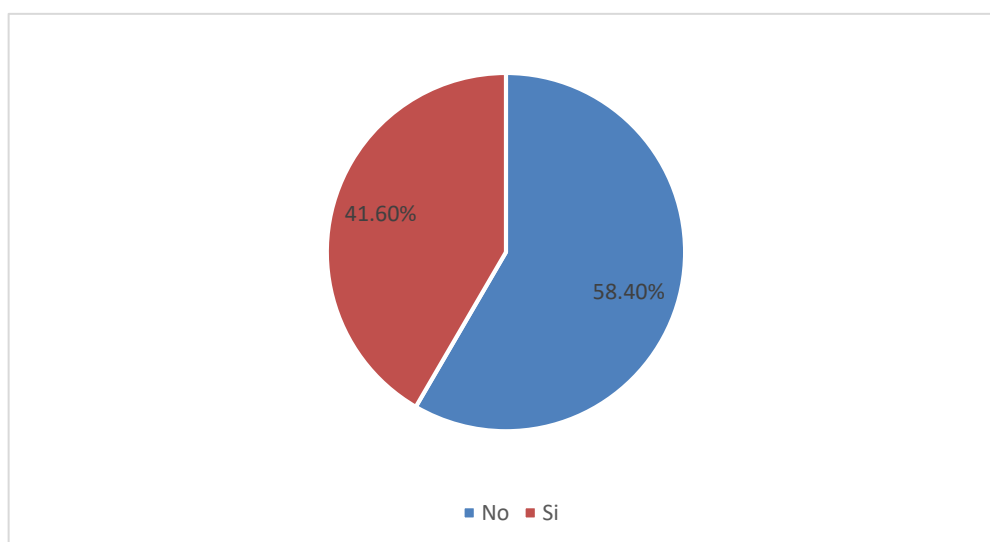


Figura 1.4.37 Pacientes con escala de Minnesota

RESULTADO

De todos los 423 pacientes, solo 176 casos (41,6%) cumplieron la escala de Minnesota. La media y la mediana de puntuación total de escala de Minnesota fue $4,53 \pm 7.44$ y 4 (Rango de 0 a 21) y esta variable no siguió distribución normal. Los síndromas abstinenciales con alta prevalencia en esta escala son: deseo de fumar (67%), aumento de apetito (60,2%) y ansiedad (48,3%). (Figura 1.4.37, 1.4.38 y 1.4.39)

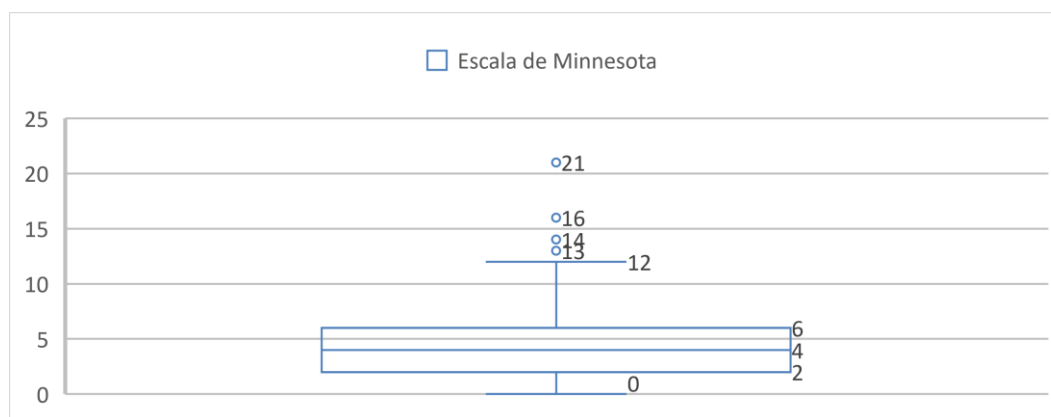


Figura 1.4.38 Diagrama de caja de escala de Minnesota. Mostrando la mediana y los percentiles de 25% y 75% en los extremos de la caja y del 5% y 95% en los bigotes.

Nota: ○ Valor extremo.

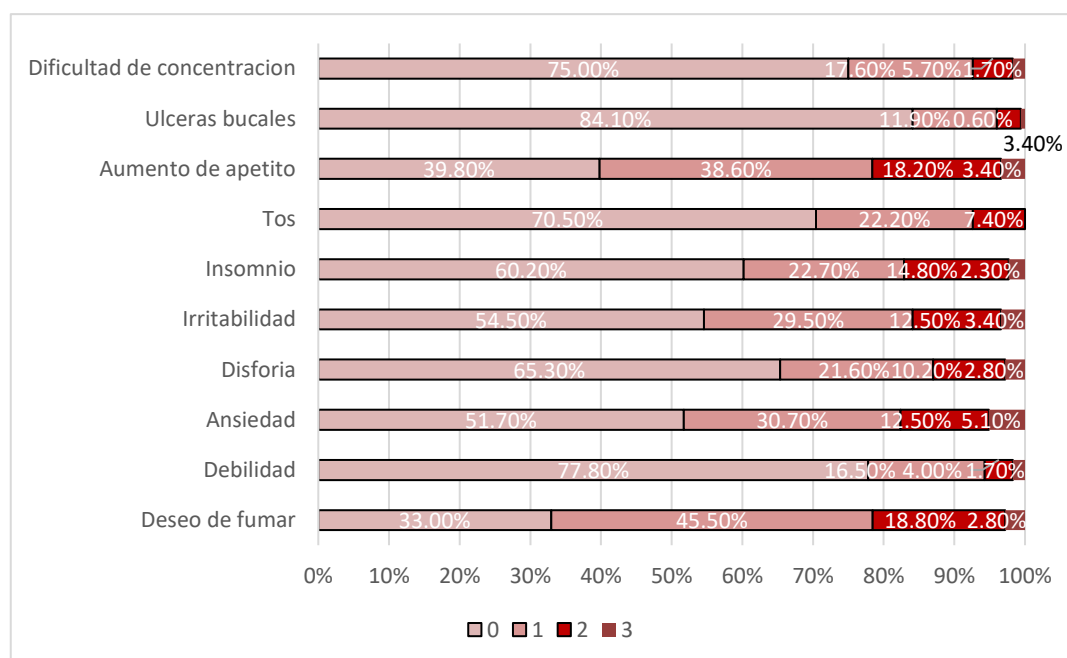


Figura 1.4.39 Distribución de puntuaciones de las 10 preguntas de la escala de Minnesota

2. Analisis multivariante

2.1. Resumen de las diferencias entre antecedentes de enfermedades, variables antropométricas, grado de tabaquismo, test de Russell, test de Richmond y test de Fagerström y resultado de la intervención por género, edad y ocupación.

2.1.1. Diferencias entre antecedentes de enfermedades por género, edad y ocupación.

Tabla 4.2.1 Características de antecedentes de enfermedades por genero

Factor de riesgo	Hombres (%)	Mujeres (%)	Odds radio sin adaptado y 95% IC	Chi cuadrado	Valor P
Total de enfermedades	81.2	78.7	1.2 (0.7, 1.9)	0.399	0.528*
Enfermedades respiratorias	24.1	20.6	1.2 (0.8, 2.0)	0.735	0.385*
Enfermedades cardiovasculares	57.1	50.6	1.3 (0.9, 1.9)	1.707	0.191*
Enfermedades digestivas	32.4	26.5	1.3 (0.9, 2.0)	1.708	0.191*
Enfermedades psiquiátricas	17.6	16.6	1.1 (0.6, 1.8)	0.79	0.779*
Cáncer	5.9	1.6	3.9 (1.2, 12.6)	5.878	0.015*
Enfermedades dermatológicas	8.8	11.5	0.7 (0.4, 1.4)	0.760	0.383*
Enfermedades endocrinas	9.4	9.1	1.0 (0.5, 2.0)	0.013	0.911*

* Valor de probabilidad en la comparación entre hombres y mujeres. Obtenido por prueba X^2 y es significativa al nivel 0,05 (bilateral)

Con respecto al **género**, las mujeres presentan el porcentaje más alto que hombres significativamente con el antecedente de enfermedades por cáncer (OR = 3.9, 95%IC 1.2 a 12.6, $p=0.015$). (Tabla 4.2.1)

Por **grupos de edad y antecedentes por el total de enfermedades**, hay una relación con diferencias estadísticamente significativas ($p<0.0001$) y una tendencia de aumento significativa por edad ($p<0.0001$). Que también se recoge la tabla 4.2.2 para enfermedades cardiovasculares ($p<0.0001$, p para tendencia = 0.003), enfermedades digestivas ($p=0.028$, p para tendencia = 0.049), cáncer ($p=0.006$, p para tendencia = 0.001) y enfermedades dermatológicas($p<0.0001$, p para tendencia <0.0001).

RESULTADO

Tabla 4.2.2 Características de antecedentes de enfermedades por edad

Rango (Edad)	Grupo de edades					Valor P	Valor P para tendencia
	1	2	3	4	5		
	< 25 años (%)	≥25 - < 40 años (%)	≥40 - < 50 años (%)	≥50 - < 65 años (%)	≥65 años (%)		
N	7	78	99	209	30		
Total de enfermedades	57.1	71.8	68.7	85.6	100	<0.0001 *	<0.0001 *
Enfermedades respiratorias	14.3	24.4	18.2	21.5	33.3	0.461*	0.519*
Enfermedades cardiovasculares	57.1	51.3	37.4	56.5	86.7	<0.0001 *	0.003*
Enfermedades digestivas	14.3	29.5	17.2	33.0	40.0	0.028*	0.049*
Enfermedades psiquiátricas	0	10.3	14.1	22.0	13.3	0.074*	0.026*
Cáncer	0	0	1.0	4.3	13.3	0.006*	0.001*
Enfermedades dermatológicas	0	3.8	1.0	16.3	20.0	<0.0001 *	<0.0001 *
Enfermedades endocrinas	0	6.4	7.1	12.4	3.3	0.213*	0.225*

* Valor de probabilidad en la comparación entre grupos de edades. Obtenido por prueba X^2 y es significativa al nivel 0,05 (bilateral)

Tabla 4.2.3 Características de antecedentes de enfermedades por ocupación

Antecedente	Trabajadores activos (%)	Pacientes jubilado o sin trabajo (%)	Odds ratio sin adaptado y 95% IC	Chi cuadrado	Valor P
Total de enfermedades	78.8	82.2	0.8 (0.5, 1.4)	0.586	0.444
Enfermedades respiratorias	19.6	29.0	0.6 (0.4, 1.0)	4.076	0.044
Enfermedades cardiovasculares	51.3	58.9	0.7 (0.5, 1.1)	1.861	0.173
Enfermedades digestivas	29.7	26.2	1.2 (0.7, 2.0)	0.499	0.480
Enfermedades psiquiátricas	16.5	18.7	0.9 (0.5, 1.5)	0.283	0.595
Cáncer	1.6	8.4	0.2 (0.1, 0.5)	11.648	0.001
Enfermedades dermatológicas	9.8	12.1	0.8 (0.4, 1.6)	0.469	0.493
Enfermedades endocrinas	8.5	11.2	0.7 (0.4, 1.5)	0.681	0.409

RESULTADO

* Valor de probabilidad en la comparación entre trabajadores activos y pacientes jubilado o sin trabajo. Obtenido por prueba χ^2 y es significativa al nivel 0,05 (bilateral)

* Valor de probabilidad en la comparación entre grupos de edades. Obtenido por prueba χ^2 y es significativa al nivel 0,05 (bilateral)

Con referencia a la variable de clasificación de los **pacientes con trabajo y jubilados/paro**, solo muestra diferencias estadísticamente significativas en el antecedente de cáncer y los pacientes jubilados presentan el porcentaje más alto (OR = 0.2, 95%IC 0.1 a 0.5, $p=0.001$). (Tabla 4.2.3)

2.1.2. Diferencias en variables de exploración física por género y edad.

En relación al **género**, los hombres y mujeres solo presentan diferencia estadísticamente significativa en la media de tensión arterial diastólica y los hombres muestran la media más alta (Diferencia de medias = 5.43, 95% IC 1.70 a 9.17, $p= 0.004$). (Tabla 4.2.4)

Tabla 4.2.4 Característica de IMC, frecuencia física, tensión arterial sistólica y diastólica por género

	Media (DE)		Tamaño del efecto	Diferencia de medias y 95% IC	Valor P
	Hombres	Mujeres			
IMC (Kg/ m ²)	25.60 (4.44)	24.86 (4.37)	0.08	0.75 (-0.11, 1.60)	0.088*
Frecuencia cardiaca (Pul/min)	78.24 (11.50)	79.57 (11.93)	-0.06	-1.32 (-33.62,0.97)	0.257*
Tensión Arterial Sistólica (mmHg)	79.13 (11.15)	77.34 (10.92)	0.08	1.79 (1.09, -0.36)	0.102*
Tensión Arterial Diastólica (mmHg)	125.87 (17.09)	120.44 (20.39)	0.14	5.43 (1.70, 9.17)	0.004*

* Valor de probabilidad en la comparación entre hombres y mujeres. Obtenido por prueba t de Student y es significativa al nivel 0,05 (bilateral)

Por **grupos de edad**, los pacientes presentan diferencia estadísticamente significativa en IMC ($H= 20,03$, $p<0.0001$), tensión arterial sistólica ($H= 30,24$, $p<0.0001$) y diastólica ($H= 42.79$, $p<0.0001$). En general, los valores de personas mayores de 50 años son mayores que los de personas menores de 50 años. (Tabla 4.2.5)

RESULTADO

Tabla 4.2.5 Característica de IMC, frecuencia cardiaca, tensión arterial sistólica y diastólica por grupo de edad

	Grupos de edad	Media	Mediana	Rango	H	Valor P
IMC (Kg/ m2)	<25 años	23.31	19.38	25.57	20.03	<0.0001 *1
	≥25 -<40 años	24.10	23.49	20.98		
	≥40 -<50 años	24.67	23.94	27.62		
	≥50 -<65 años	25.82	25.12	36.51		
	≥65 años	25.34	24.80	16.21		
Frecuencia cardiaca(Pul/min)	<25 años	74.86	68.00	45	4.546	0.337*
	≥25 -<40 años	79.53	80.00	66		
	≥40 -<50 años	77.86	78.00	67		
	≥50 -<65 años	79.47	79.00	66		
	≥65 años	79.46	81.09	34		
Tensión arterial sistólica(mmHg)	<25 años	70.14	69.00	31	30.239	<0.0001 *2
	≥25 -<40 años	74.33	74.00	39		
	≥40 -<50 años	75.70	76.00	67		
	≥50 -<65 años	80.58	80.00	81		
	≥65 años	79.96	83.40	39		
Tensión arterial diastólica(mmHg)	<25 años	108.86	112.00	36	42.794	<0.0001 *3
	≥25 -<40 años	115.60	110.50	95		
	≥40 -<50 años	118.09	120.00	100		
	≥50 -<65 años	127.31	125.00	125		
	≥65 años	126.61	123.11	47		

* Valor de probabilidad en la comparación por grupos de edad. Obtenido por prueba de Kruskal-Wallis y es significativa al nivel 0,05 (bilateral)

1. La diferencia principal estadísticamente significativa se presenta entre grupo de 50 a 65 años y menos de 25 años (P= 0.027) y grupo de 50 a 65 años y de 25 a 40 años (P =0.016).
2. La diferencia principal estadísticamente significativa se presenta entre grupo de 50 a 65 años y 25 a 40 años (P ≤0.0001) y grupo de 50 a 65 años y 40 a 50 años (P =0.007).
3. La diferencia principal estadísticamente significativa se presenta entre grupo de 50 a 65 años y 25 a 40 años (P ≤0.0001), grupo de 25 a 40 años y mayor de 65 años (P =0.009) y grupo de 50 a 65 años y 40 a 50 años (P ≤0.0001).

2.1.3. Diferencias del grado de tabaquismo por género, edad y ocupación.

Con respecto al género, los pacientes presentan diferencia significativa en la tasa de fumar cigarrillos estándar (OR = 2.1, 95%IC 1.4 a 3.6, p=0.04) y tiempo máximo de cese (Mediana de mujeres = 1.00, Mediana de hombres = 2.00, p=0.015). Los hombres muestran ventajas en ambas variables (Tabla

RESULTADO

4.2.6 y 4.2.7).

Con referencia a la variable de clasificación de grupos de edad, detectan diferencia estadísticamente significativa en la cooximetría de la primera sesión ($H = 22.738$, $p < 0.0001$). Además, existe diferencias estadísticamente significativas y tendencia de aumento en el grupo que recibió tratamiento médico en el intento previo ($p < 0.0001$, p para tendencia < 0.0001). (Tabla 4.2.8 y 4.2.9)

Por ocupación, solo muestra diferencia significativa con el número de años de fumador (Diferencia de medias = 6.23, 95% IC 3.98 a 8.66, $p < 0.0001$) y los jubilados presentan la media de número de años más alta. (Tabla 4.2.10)

Tabla 4.2.6 Características de fumar cigarros estándar frente a otros tipos de tabaco, si tiene intentos previos y recibió tratamiento médico en intento previo por genero

Factor de riesgo	Hombres (%)	Mujeres (%)	Odds ratio sin adaptado y 95% IC	Chi cuadrado	Valor P
Fumar cigarros estándar	86.5	75.1	2.1 (1.3, 3.6)	8.118	0.004
Tiene intento previo	75.3	66.8	1.5 (1.0, 2.3)	3.509	0.061
Recibió tratamiento medico en intento previo	26.4	31.8	0.8 (0.4, 1.3)	1.033	0.309

* Valor de probabilidad en la comparación entre hombres y mujeres. Obtenido por prueba X^2 y es significativa al nivel 0,05 (bilateral)

Tabla 4.2.7 Característica de tiempo máximo de cese por genero

		Media	Mediana	Rango	Valor P
Tiempo máximo de cese (mes)	Mujeres	9.37	1.00	200.32	0.015*
	Hombres	13.96	2.00	229.38	

* Valor de probabilidad en la comparación entre hombres y mujeres. Obtenido por prueba de Mann-Whitney y es significativa al nivel 0,05 (bilateral)

Tabla 4.2.8 Características de la cooximetría de la primera sesión por grupos de edad

	Grupos de edad	Media	Mediana	Rango	H	Valor P
Cooximetría de primera sesión	<25 años	10.03	13.00	19	22.738	<0.0001 *1
	≥25 -<40 años	12.68	12.00	34		
	≥40 -<50 años	14.19	14.00	36		
	≥50 -<65 años	11.46	11.00	31		
	≥65 años	8.03	7.00	20		

* Valor de probabilidad en la comparación por grupos de edad. Obtenido por prueba de Kruskal-Wallis y es significativa al nivel 0,05 (bilateral)

1. La diferencia principal estadísticamente significativa se presenta entre grupo de 25 a 40 años y mayor de 65 años ($P = 0.018$), grupo de 40 a 50 años y mayor de 50 a 65 años ($P = 0.011$) y grupo de

RESULTADO

40 a 50 años y mayor de 65 años ($P < 0.0001$).

Tabla 4.2.9 Características de fumar cigarros estándar frente a otros tipos de tabaco, si tiene intentos previos y si recibió tratamiento médico en intento previo por grupos de edad.

Rango (Edad)	Grupo de edades					Valor P	Valor P para la tendencia
	1	2	3	4	5		
	< 25 años (%)	≥25 - < 40 años (%)	≥40 - < 50 años (%)	≥50 - < 65 años (%)	≥65 años (%)		
N	7	78	99	209	30		
Consumo de cigarros estándar	85.7	84.6	76.8	77.0	93.3	0.184*	0.792*
Tiene intento previo de abandono de tabaco	57.1	75.6	66.7	70.3	70.0	0.687*	0.794*
Recibió tratamiento medico en intento previo de abandono de tabaco	25.0	12.1	17.9	43.0	19.0	<0.0001 *	<0.0001 *

* Valor de probabilidad en la comparación por grupos de edad. Obtenido por prueba X2 y es significativa al nivel 0,05 (bilateral)

Tabla 4.2.10 Característica de años de fumador por ocupación

	Media (DE)		Tamaño del efecto	Diferencia de medias y 95% IC	Valor P
	Trabajadores activos	Pacientes jubilados o sin trabajo			
Años de fumador	29.01 (10.19)	35.34 (11.89)	-0.27	6.32 (3.98, 8.66)	<0.0001 *

* Valor de probabilidad en la comparación entre trabajadores activos y pacientes jubilado o sin trabajo. Obtenido por prueba t de Student y es significativa al nivel 0,05 (bilateral)

2.1.4. Diferencias de resultado de test de Russell, test de Richmond y test de Fagerström por género, edad y ocupación.

En relación a test de Russell, test de Richmond y test de Fagerström, no muestran diferencias o tendencia estadísticamente significativas por género, grupo de edad y ocupación.

2.1.5. Diferencias del resultado de intervención debido a género, edad y ocupación.

Tabla 4.2.11 Característica de intervención por grupo de edades

	Grupos de edad	Media	Mediana	Rango	H	Valor P
Número de sesiones	<25 años	-	-	-	123.744	<0.0001* ¹
	≥25 -<40 años	2.50	2.50	3		
	≥40 -<50 años	4.79	4.00	6		
	≥50 -<65 años	5.43	5.00	10		
	≥65 años	5.71	5.50	11		
Cambio de cooximetría entre 1ra y última sesión	<25 años	-	-	-	73.999	<0.0001* ²
	≥25 -<40 años	6.50	6.50	13		
	≥40 -<50 años	13.07	12.50	35		
	≥50 -<65 años	10.98	11.00	43		
	≥65 años	5.36	5.50	15		
Cambio de cigarrillos que fuma al día entre 1ra y última sesión	<25 años	-	-	-	140.975	<0.0001* ³
	≥25 -<40 años	8.50	8.50	17		
	≥40 -<50 años	21.93	20.00	30		
	≥50 -<65 años	20.62	20.00	41		
	≥65 años	18.93	17.50	34		
Puntuaciones de la escala de Minnesota	<25 años	-	-	-	2.417	0.491*
	≥25 -<40 años	7.00	7.00	10		
	≥40 -<50 años	3.29	2.50	12		
	≥50 -<65 años	4.65	4.00	21		
	≥65 años	4.21	3.50	11		

* Valor de probabilidad en la comparación por grupos de edad. Obtenido por prueba de Kruskal-Wallis y es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

1. La diferencia principal estadísticamente significativa se presenta entre grupo de 50 a 65 años y 25 a 40 años ($P < 0.0001$), grupo de 50 a 65 años y 40 a 50 años ($P < 0.0001$) y grupo de igual o mayor de 65 años y 25 a 40 años ($P < 0.0001$).

2. La diferencia principal estadísticamente significativa se presenta entre grupo de 50 a 65 años y 25 a 40 años ($P < 0.0001$), grupo de 50 a 65 años y 40 a 50 años ($P < 0.0001$) y grupo de 50 a 65 años y igual o mayor de 65 años ($P = 0.011$).

3. La diferencia principal estadísticamente significativa se presenta entre grupo de 50 a 65 años y 25 a 40 años ($P < 0.0001$), grupo de 50 a 65 años y 40 a 50 años ($P < 0.0001$), y grupo de igual o mayor de 65 años y 25 a 40 años ($P < 0.0001$).

Con respecto a los grupos de edades, los pacientes muestran gran diferencia en número de sesiones ($H = 123.744$, $p = 0,000$), cambio de cooximetría entre 1ra y última sesión ($H = 73.799$, $p = 0,000$) y reducción de cigarrillos que fuma al día entre la primera y última sesión ($H = 140.975$, $p = 0,000$). De estos, el valor máximo también generalmente aparece en el grupo de 50 a 64 años de edad. (Tabla 4.2.11)

Además existe diferencia significativa y tendencia de aumento en el porcentaje de resultado de cese ($p < 0.0001$, p para tendencia < 0.0001) y la tasa de utilización de tratamiento multicomponente ($p < 0.0001$, p para

RESULTADO

tendencia < 0.0001). (Tabla 4.2.12)

En relación a la ocupación, los pacientes con trabajo y jubilados/paro muestran diferencia estadísticamente significativa en número de sesiones (Mediana de trabajadores = 3.00, Mediana de pacientes sin trabajo = 4.00, $P = 0.023$), puntuaciones de la escala de Minnesota (Mediana de trabajadores = 5.00, Mediana de pacientes sin trabajo = 3.00, $p = 0.034$) y el porcentaje de recaída (OR = 0.4, 95%IC 0.2 a 1.0, $p = 0.034$). (Tabla 4.2.13 y 4.2.14)

Tabla 4.2.12 Característica de resultado de cese y recaída por grupo de edades

Rango (Edad)	Grupo de edades					Valor P	Valor P para la tendencia
	1	2	3	4	5		
	< 25 años(%)	≥ 25 - < 40 años (%)	≥ 40 - < 50 años (%)	≥ 50 - < 65 años (%)	≥ 65 años (%)		
N	7	78	99	209	30		
Método de tratamiento							
Sin tratamiento	57.1	51.3	35.4	9.1	3.3	<0.0001 *	<0.0001 *
Tratamiento psicológico individual	14.3	21.8	38.4	10.0	13.3		
Tratamiento multicomponente	28.6	26.9	26.3	80.9	83.3		
Tasa de abandono de tabaco en 12 meses							
Abandono de tabaco	0	3.8	15.2	68.4	46.7	<0.0001 *	<0.0001 *

* Valor de probabilidad en la comparación por grupos de edad. Obtenido por prueba X2 y es significativa al nivel 0,05 (bilateral)

Tabla 4.2.13 Característica de intervención por ocupación

		Media	Mediana	Rango	Valor P
Número de sesiones	Trabajadores activos	3.47	3.00	10	0.023*
	Pacientes jubilados o sin trabajo	4.02	4.00	11	
Cambio de cooximetría entre 1ra y última sesión	Trabajadores activos	6.41	4.00	47	0.891*
	Pacientes jubilados o sin trabajo	5.60	4.00	24	
Reducción de cigarrillos que fuma al día entre 1ra y última sesión	Trabajadores activos	11.80	10.00	61	0.308*
	Pacientes jubilados o sin trabajo	13.12	10.00	47	
Puntuaciones de escala de Minnesota	Trabajadores activos	5.66	5.00	21	0.034*
	Pacientes jubilados o sin trabajo	4.16	3.00	14	

* Valor de probabilidad en la comparación entre trabajadores activos y pacientes jubilados o sin trabajo. Obtenido por prueba de Mann-Whitney y es significativa al nivel 0,05 (bilateral)

Tabla 4.2.14 Característica de resultado de cese y recaída por ocupación

Factor de riesgo	Trabajadores activos (%)	Pacientes jubilado o sin trabajo (%)	Odds ratio sin adaptado y 95% IC	Chi cuadrado	Valor P
Abandono de tabaco (Día D)	46.5	49.5	0.9 (0.6, 1.4)	0.291	0.589*
Recaída	20.8	9.5	0.4 (0.2, 1.0)	4.492	0.034*

* Valor de probabilidad en la comparación entre trabajadores activos y pacientes jubilados o sin trabajo. Obtenido por prueba X^2 y es significativa al nivel 0,05 (bilateral)

2.2 Resumen de las diferencias en grado de tabaquismo, test de Russell, test de Richmond y test de Fagerström según presenten antecedentes de enfermedades.

Tabla 4.2.15 Característica de cigarrillos que fuma al día según presenten antecedentes de enfermedades

		Media	Mediana	Rango	Valor P
Enfermedades totales	Si tiene	21.30	20.00	56	0.213*
	No tiene	19.74	20.00	35	
Enfermedades respiratorias	Si tiene	23.22	20.00	47	0.010*
	No tiene	20.35	20.00	55	
Enfermedades cardiovasculares	Si tiene	21.81	20.00	56	0.054*
	No tiene	20.04	20.00	46	
Enfermedades digestivas	Si tiene	21.47	20.00	46	0.389*
	No tiene	20.78	20.00	55	
Enfermedades psiquiátricas	Si tiene	21.76	20.00	35	0.388*
	No tiene	20.82	20.00	56	

* Valor de probabilidad en la comparación entre si tiene antecedente de enfermedades. Obtenido por prueba de Mann-Whitney y es significativa al nivel 0,05 (bilateral)

Según tiene antecedentes de enfermedades, años de fumador (Diferencia de medias -8.61, 95% IC -11.09 a -6.13, $p < 0.0001$) y índice paquetes/año (Mediana con antecedentes = 32.00, Mediana sin antecedentes = 19.10, $p < 0.0001$) presentan diferencias estadísticamente significativas.

Con respecto a con antecedentes de enfermedades respiratorias, las cantidades de cigarrillos que fuma al día (Mediana con antecedentes = 20.00, Mediana sin antecedentes = 20.00, $p = 0.010$), años de fumador (Diferencia de medias -4.99 95% IC -7.42 a -2.56, $p < 0.0001$), índice paquetes/año (Mediana con antecedentes = 36.00, Mediana sin antecedentes = 27.00, $p < 0.0001$) y puntuación de test de Russell (Diferencia de medias -2.48 95% IC -4.95 a

RESULTADO

-0.22, $p < 0.0001$), todos muestran diferencia estadísticamente significativa. Con referencia a con antecedentes de enfermedades cardiovasculares, los años de fumador (Diferencia de medias -5.78, 95% IC -7.81 a 3.75, $p < 0.0001$) y índice paquetes/año (Mediana con antecedentes = 34.00, Mediana sin antecedentes = 24.35, $p < 0.0001$) presentan diferencias estadísticamente significativas. Que también existen para enfermedades digestivas (Años de fumador: Diferencia de medias -3.45, 95% IC -5.75 a -1.16, $p = 0.003$, Índice paquetes/año: Mediana con antecedentes = 34.00, Mediana sin antecedentes = 28.50, $p = 0.047$) y enfermedades psiquiátricas (Años de fumador: Diferencia de medias -4.10, 95% IC -6.87 a 1.33, $p = 0.004$, Índice paquetes/año: Mediana con antecedentes = 35.00, Mediana sin antecedentes = 28.50, $p = 0.031$) En todas estas variables, el grupo con antecedente de enfermedades muestran el valor más alto que el grupo sin antecedentes. (Tabla 4.2.15, 4.2.16, 4.2.17 y 4.2.18)

Tabla 4.2.16 Característica de años de fumador según presenten antecedentes de enfermedades

	Media (DE)		Tamaño del efecto	Diferencia de medias y 95% IC	Valor P
	No tiene enfermedades	Tiene enfermedades			
Enfermedades totales	23.76 (9.50)	32.36 (10.66)	-0.39	-8.61 (-11.09, -6.13)	<0.0001 *
Enfermedades respiratorias	29.52(10.92)	34.51 (10.34)	-0.23	-4.99 (-7.42, -2.56)	<0.0001 *
Enfermedades cardiovasculares	27.94 (10.50)	33.32 (10.70)	-0.25	-5.78 (-7.81, 3.75)	<0.0001 *
Enfermedades digestivas	29.62 (11.10)	33.07 (10.33)	-0.16	-3.45 (-5.75, -1.16)	0.003*
Enfermedades psiquiátricas	29.92 (11.20)	34.01 (9.18)	-0.20	-4.10 (-6.87, 1.33)	0.004*

* Valor de probabilidad en la comparación entre si tiene antecedente de enfermedades. Obtenido por prueba t de Student y es significativa al nivel 0,05 (bilateral)

Tabla 4.2.17. Característica de índice paquetes/año según presenten antecedentes de enfermedades

		Media	Mediana	Rango	Valor P
Enfermedades totales	Si tiene	34.77	32.00	107	<0.0001 *
	No tiene	24.25	19.10	91	
Enfermedades respiratorias	Si tiene	39.96	36.00	102	<0.0001 *
	No tiene	30.56	27.00	107	
Enfermedades cardiovasculares	Si tiene	36.46	34.00	105	<0.0001 *
	No tiene	28.28	24.35	107	
Enfermedades digestivas	Si tiene	35.52	34.00	102	0.047*
	No tiene	31.46	28.50	105	
Enfermedades psiquiátricas	Si tiene	37.21	35.00	101	0.031*
	No tiene	31.69	28.50	107	

RESULTADO

* Valor de probabilidad en la comparación entre si tiene antecedente de enfermedades. Obtenido por prueba de Mann-Whitney y es significativa al nivel 0,05 (bilateral)

Tabla 4.2.18 Característica de puntuación de test de Russell según presenten antecedentes de enfermedades

	Media (DE)		Tamaño del efecto	Diferencia de medias y 95% IC	Valor P
	No tiene enfermedades	Tiene enfermedades			
Enfermedades totales	31.79 (11.31)	32.14 (10.58)	-0.02	-0.35 (-2.90, 2.20)	0.786*
Enfermedades respiratorias	31.52 (10.83)	34.01 (10.13)	-0.12	-2.48 (-4.95, -0.22)	0.048*
Enfermedades cardiovasculares	32.49 (10.74)	31.70 (10.71)	0.04	-0.79 (-1.27, 2.84)	0.451*
Enfermedades digestivas	32.22 (10.92)	31.70 (10.24)	0.02	0.51 (-1.75, 2.78)	0.514*
Enfermedades psiquiátricas	32.03 (10.69)	32.28 (10.93)	-0.01	-0.25 (-2.98, 2.48)	0.858*

* Valor de probabilidad en la comparación entre si tiene antecedente de enfermedades. Obtenido por prueba t de Student y es significativa al nivel 0,05 (bilateral)

2.3 Resumen de las diferencias en resultado de test de Russell, test de Richmond y test de Fagerström por historia y grado de tabaquismo.

Según el resultado de la correlación de Pearson, el índice paquetes/año presenta correlaciones positivas con la puntuación del test de Russell total ($r=0.260$, $p<0.0001$) y Russell de dependencia global ($r=0.375$, $p<0.0001$). La cooximetria de 1ra sesión también presenta correlaciones positivas con la puntuación del test de Russell de dependencia global ($r=0.187$, $p<0.0001$).

Tabla 4.2.19. Característica de puntuación de test de Russell por tipo de tabaco y grado de tabaquismo

		Media	Mediana	Rango	H	Valor P
Tipo de tabaco	Cigarros estándar	32.16	32.00	51	0.092	0.955
	Cigarros light	31.74	31.00	42		
	Otros tabacos	31.63	33.50	32		
Grado de tabaquismo	grado leve	28.33	32.00	26	15.838	<0.0001 *1
	grado moderado	27.95	27.00	48		
	grado severo	33.19	33.00	51		

* Valor de probabilidad en la comparación por tipo de tabaco y grado de tabaquismo. Obtenido por prueba de Kruskal-Wallis y es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

1.La diferencia se presenta entre el grupo de grado moderado y grado severo ($P<0.0001$).

RESULTADO

Tabla 4.2.20 Característica de puntuación de test de Russell en relación a si presenta intentos previos, si tiene miembros de la familia fumadores y si tiene miembros de la familia fallecidos por causa de tabaco.

	Media (DE)		Tamaño del efecto	Diferencia de medias y 95% IC	Valor P
	No hay	Si hay			
Test de Russell					
Si tiene intentos previos	34.13 (9.87)	31.20 (10.95)	0.14	2.94 (0.72,5.16)	0.010*
Si tiene miembro de la familia fumadores en casa	32.36 (11.00)	31.74 (10.39)	0.02	-0.63 (-1.43, 2.68)	0.548*
Si tiene familiares fallecidos por causa de tabaco	31.80 (10.74)	35.52 (9.83)	-0.17	-3.72 (-7.64, 0.20)	0.063*
Test de Russell de dependencia global					
Si tiene intentos previos	13.94 (4.37)	12.66 (5.01)	0.13	1.28 (0.26,2.28)	0.013*
Si tiene miembro de la familia fumadores en casa	13.08 (5.03)	12.99 (4.66)	0.01	0.09 (-0.84, 1.03)	0.843*
Si tiene familiares fallecidos por causa de tabaco	12.92 (4.91)	14.61 (3.95)	-0.19	-1.70 (-3.47, 0.08)	0.061*

* Valor de probabilidad en la comparación de puntuación de test de Russell por si tiene intentos previos, si tiene miembros de la familia fumadores y si tiene miembros de la familia fallecidos por causa de tabaco. Obtenido por prueba t de Student y es significativa al nivel 0,05 (bilateral)

Por grado de tabaquismo, los pacientes presentan diferencia estadísticamente significativa en puntuación de test de Russell ($H=15.838$, $p \leq 0.0001$). (Tabla 4.2.19) y grado de test de Fagerström ($p \leq 0.0001$, p para tendencia ≤ 0.0001 , r de Spearman $=0.321$, p de correlación ≤ 0.0001). (Tabla 4.2.21) En general, cuando el grado de tabaquismo es más alto, el grado de test de Fagerström y la puntuación de test de Russell también son más altas.

Con respecto a si tiene intento previo, presentan diferencias estadísticamente significativas a la puntuación de test de Russell (Diferencia de medias 2.94 95% IC 0.72 a 5.16, $p < 0.010$), test de Russell de dependencia global (Diferencia de medias 1.28 95% IC 0.06 a 2.28, $p = 0.013$) (Tabla 4.2.20) y diferencias estadísticamente casi significativas al grado de test de Fagerström ($p = 0.053$, p para tendencia $= 0.037$). Los pacientes con intento previo muestran el grado de test de Fagerström y la puntuación de test de Russell más bajas que los sin intento previo (Tabla 4.2.21)

Además, con respecto al grado de test de Richmond, los pacientes presentan diferencia estadísticamente significativa en tiempo máximo de cese. Los pacientes con motivación alta muestran tiempo máximo de cese más largo ($H = 6.243$, $p = 0.044$). Según el grado de test de Fagerström, no solo existen diferencia significativa en tiempo máximo de cese ($H = 11.146$, $p = 0.004$), también en el número de intentos previos ($H = 10.714$, $p = 0.005$). El grupo con dependencia baja presentan mayor número de intentos previos y tiempo

máximo de cese más largo (Tabla 4.2.22 y 4.2.23).

Tabla 4.2.21 Característica del grado del test de Fagerström por tipo de tabaco, grado de tabaquismo, si tiene miembros de la familia fumadores y si tiene miembros de la familia fallecidos por causa de tabaco.

Rango		Grado de test de Fagerström			Valor P	Valor P para la tendencia	Coeficiente de correlación	Valor P de correlación
		1	2	3				
		Baja (%)	Moderada (%)	Alta (%)				
Número		122	151	150				
Tipo de tabaco	Cigarros estándar	76.2	78.8	83.3	0.324*	0.296*	-0.067	0.167*
	Cigarros light	21.3	15.9	13.3				
	Otros tipos de tabacos	2.5	5.3	3.3				
Grado de tabaquismo	Grado leve	4.1	2.0	0.7	0.000*	0.000*	0.321	0.000*
	Grado moderado	38.5	15.2	8.0				
	Grado severo	57.4	82.8	91.3				
Tiene intentos previos	No	21.3	33.1	33.3	0.053*	0.037*		
	Si	78.7	66.9	66.7				
Tiene familiares fumadores	No	54.1	50.3	56.0	0.606*	0.711*		
	Si	45.9	49.7	44.0				
Tiene familiares fallecidos por causa de tabaco	No	91.0	94.7	92.0	0.466*	0.806*		
	Si	9.0	5.3	8.0				

* Valor de probabilidad en la comparación del grado del test de Fagerström por tipo de tabaco, grado de tabaquismo, si tiene intentos previos, si tiene miembros de la familia fumadores y si tiene miembros de la familia fallecidos por causa de tabaco. Obtenido por prueba X² y correlación de Spearman. Es significativa al nivel 0,05 (bilateral)

RESULTADO

Tabla 4.2.22. Característica del número de intento previo por grado de test de Fagerström

		Media	Mediana	Rango	H	Valor P
Test de Fagerström	Dependencia baja	1.48	1.00	4	10.714	0.005
	Dependencia media	1.17	1.00	4		
	Dependencia alta	1.07	1.00	7		

* Valor de probabilidad en la comparación por grado de test de Fagerström. Obtenido por prueba de Kruskal-Wallis y es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

1.La diferencia se presenta entre el grupo de dependencia baja y dependencia alta (P = 0.004).

Tabla 4.2.23 Característica del tiempo máximo de cese por grado de test de Fagerström y grado de test de Richmond

		Media	Mediana	Rango	H	Valor P
Test de Richmond	Motivación baja	7.03	0.50	96	6.243	0.044*1
	Motivación moderada	11.38	1.75	144		
	Motivación alta	16.70	2.00	180		
Test de Fagerström	Dependencia baja	13.82	6.00	180	11.146	0.004 *2
	Dependencia media	9.60	1.00	144		
	Dependencia alta	10.73	1.00	144		

* Valor de probabilidad en la comparación por grado de test de Richmond y el grado de test de Fagerström. Obtenido por prueba de Kruskal-Wallis y es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

1.La diferencia no se presenta entre ningún grupo y solo la diferencia entre el grupo de dependencia baja y dependencia alta con un Valor P de 0.06.

2.La diferencia se presenta entre el grupo de dependencia baja y dependencia media (P=0.006), el grupo de dependencia baja y dependencia alta (P= 0.019).

2.4 Resumen de las diferencias en resultado de intervención por IMC, test de Russell, test de Richmond y test de Fagerström.

Según el resultado de la correlación de Pearson, la puntuación de test de Russell presenta correlaciones positivas con la reducción de consumo de tabaco ($r=0.206$, $p<0.0001$).

Por grupos de IMC, existe tendencia de aumento significativa de resultado de cese ($p=0.206$, p para tendencia=0.041) y diferencia significativa del porcentaje de recaída ($p=0.041$, p para tendencia=0.482). (Tabla 4.2.24)

RESULTADO

Tabla 4.2.24 Característica del resultado de intervención por grado de IMC

Rango	Grupo de IMC				Valor P	Valor P para la tendencia
	1	2	3	4		
	< 18.5	Entre 18.5 y 25	Entre 25 y 30	>30		
N	15	215	142	51		
No abandono de tabaco (Día D) (%)	60.0	57.2	47.9	45.1	0.206*	0.041*
Abandono de tabaco (Día D) (%)	40.0	42.8	52.1	54.9		
N	6	92	74	28		
No recaída (%)	66.7	93.5	81.1	89.3	0.041*	0.482*
Recaída (%)	33.3	6.5	18.9	10.7		

* Valor de p y p para la tendencia (asociación lineal) obtenido por prueba X² y significativa al nivel 0,05 (bilateral)

Tabla 4.2.25 Característica del cambio de cooximetría y reducción de consumo de tabaco por el grado de test de Richmond y el grado de test de Fagerström

			Media	Mediana	Rango	H	Valor P
Valoración inicial y final de cooximetría	Test de Richmond	Motivación baja	4.66	2.50	28	6.097	0.047*
		Motivación moderada	7.02	5.00	43		
		Motivación alta	5.46	2.00	31		
	Test de Fagerström	Dependencia baja	4.20	1.00	22	14.634	0.001* ¹
		Dependencia media	6.12	4.00	32		
		Dependencia alta	7.93	6.00	47		
Reducción de consumo de tabaco	Test de Richmond	Motivación baja	9.43	6.00	56	7.739	0.021* ²
		Motivación moderada	12.57	12.00	50		
		Motivación alta	14.44	15.00	60		
	Test de Fagerström	Dependencia baja	7.01	5.00	40	32.670	<0.0001* ³
		Dependencia media	11.95	13.00	55		
		Dependencia alta	16.49	19.00	51		

* Valor de probabilidad en la comparación por grado de test de Richmond y el grado de test de Fagerström. Obtenido por prueba de Kruskal-Wallis y es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

1.La diferencia se presenta entre el grupo de dependencia baja y dependencia alta ($P < 0.0001$).

2.La diferencia se presenta entre el grupo de motivación baja y motivación alta ($P = 0.036$).

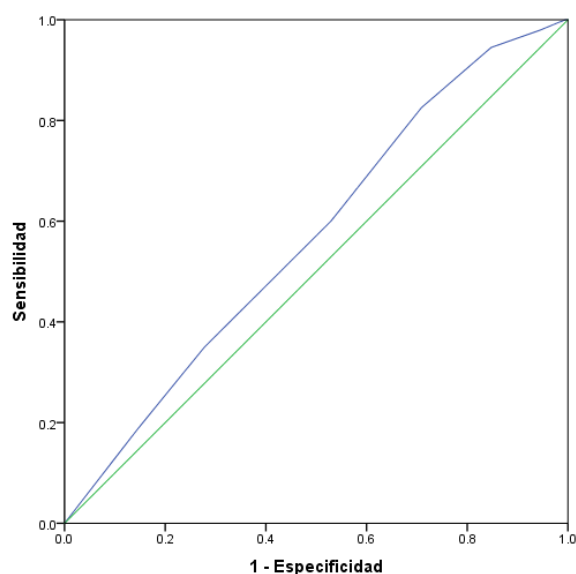
3.La diferencia se presenta entre el grupo de dependencia baja y dependencia media ($P = 0.001$), el grupo de dependencia baja y dependencia alta ($P < 0.0001$) y el grupo de dependencia media y dependencia alta ($P = 0.029$).

Con respecto al grado de test de Richmond, los pacientes presentan diferencia estadísticamente significativa en reducción de consumo de tabaco

($H=7.739$, $p=0.021$). El grupo con motivación alta muestra cambio mayor que el grupo de motivación baja. Según el grado de test de Fagerström, no solo existen diferencia significativa en reducción de consumo de tabaco ($H=32.670$, $p<0.0001$), también en el cambio de cooximetría ($H=14.634$, $p=0.001$). El grupo con dependencia alta también muestra mayor cambio que los pacientes con dependencia moderada y baja (Tabla 4.2.25).

Según la curva ROC, solo el test de Richmond tiene valor p significativa en la predicción de resultado de abandono de tabaco. (Área=0.568, 95% IC 0.513 a 0.622, $p=0.016$). Su punto de corte es 6.50, con sensibilidad de 0.825 y especificidad de 0.293. (Figura 4.2.1)

Figura 4.2.1. Curva ROC para la puntuación de test de Richmond en pacientes con abandono de tabaco y día D



2.5 Resumen de las diferencias en resultado de intervención por si tiene antecedentes de enfermedades y grado de tabaquismo.

Según presenta antecedentes de enfermedades y reducción del consumo de tabaco (Mediana con antecedentes = 13.08, Mediana sin antecedentes = 8.45, $p=0.001$) presentan diferencias estadísticamente significativas. Y también existen para enfermedades respiratorias (Mediana con antecedentes = 14.48, Mediana sin antecedentes = 11.47, $p=0.028$) y enfermedades cardiovasculares (Mediana con antecedentes = 13.47, Mediana sin antecedentes = 10.62, $p=0.011$). (Tabla 4.2.26)

RESULTADO

Tabla 4.2.26 Característica del cambio de la cooximetría y reducción de consumo de tabaco según presenta antecedentes de enfermedades

			Media	Mediana	Rango	Valor P
Valoración inicial y final de cooximetría	Enfermedades totales	Si tiene	6.48	5.00	47	0.056*
		No tiene	5.14	1.00	31	
	Enfermedades respiratorias	Si tiene	6.89	5.00	45	0.424*
		No tiene	6.02	4.00	38	
	Enfermedades cardiovasculares	Si tiene	6.65	4.00	45	0.301*
		No tiene	5.70	3.50	44	
	Enfermedades digestivas	Si tiene	6.77	5.00	47	0.246*
		No tiene	5.98	4.00	42	
	Enfermedades psiquiátricas	Si tiene	6.40	5.00	45	0.716*
		No tiene	6.17	4.00	44	
Reducción de consumo de tabaco	Enfermedades totales	Si tiene	13.08	13.00	61	0.001*
		No tiene	8.45	5.50	42	
	Enfermedades respiratorias	Si tiene	14.48	15.00	50	0.028*
		No tiene	11.47	10.00	61	
	Enfermedades cardiovasculares	Si tiene	13.47	14.00	51	0.011*
		No tiene	10.62	14.00	60	
	Enfermedades digestivas	Si tiene	12.67	10.00	50	0.634*
		No tiene	11.92	11.00	61	
	Enfermedades psiquiátricas	Si tiene	13.04	12.50	60	0.309*
		No tiene	11.95	100	56	

* Valor de probabilidad en la comparación entre si tiene antecedente de enfermedades. Obtenido por prueba de U de Mann-Whitney y es significativa al nivel 0,05 (bilateral)

Tabla 4.2.27 Característica del resultado de intervención según presenta antecedentes de enfermedades

	Factor de riesgo	Tiene enfermedades (%)	No tiene enfermedades (%)	Odds ratio sin adaptado y 95% IC	Chi cuadrado	Valor P
Tasa de abandono de tabaco en 12 meses	Enfermedades totales	44.5	29.1	2.0 (1.2, 3.3)	6.735	0.009*
	Enfermedades respiratorias	36.6	42.7	0.8 (0.5, 1.2)	1.138	0.286*
	Enfermedades cardiovasculares	44.9	37.4	1.4 (0.9, 2.0)	2.452	0.117*
	Enfermedades digestivas	46.7	39.2	1.4 (0.9, 2.1)	2.023	0.155*
	Enfermedades psiquiátricas	44.4	40.7	1.2 (0.7, 1.9)	0.338	0.561*

* Valor de probabilidad en la comparación entre si tiene antecedente de enfermedades. Obtenido por prueba X2 y significativa al nivel 0,05 (bilateral)

RESULTADO

Con respecto a con antecedentes de enfermedades, presentan diferencias estadísticamente significativas con el porcentaje de abandono de tabaco (OR = 2,0, 95%IC 1.2 a 3.3, $p=0.009$) y el grupo con antecedente de enfermedades muestra el porcentaje más alta (Tabla 4.2.27). Según tiempo máximo de cese ($p=0.013$, p para tendencia= 0.001) y si tiene algún miembro de la familia fallecido por tabaco (OR = 2,4, 95%IC 1.1 a 5.1, $p=0.019$), también existen diferencias significativas con el porcentaje de abandono de tabaco. Los pacientes con tiempo máximo de cese más largo y si hay miembros de la familia fallecidos por tabaco muestran mayor porcentaje de abandono en 12 meses (Tabla 4.2.29 y 4.2.30).

Tabla 4.2.28 Característica del resultado de intervención según número de intentos previos

Factor de riesgo	Número de intento previo				Valor P	Valor P para la tendencia
	1	2	3	4		
	0	1	2	3 o más		
N	126	171	61	65		
Tasa de abandono en 12 meses (%)	23.4%	44.0%	17.1%	15.4%	0.89*	0.118*

* Valor de p y p para la tendencia (asociación lineal) obtenido por prueba X2 y significativa al nivel 0,05 (bilateral)

Por grado de tabaquismo, los pacientes presentan diferencia estadísticamente significativa en relación al valor inicial y final de cooximetría ($H=6.243$, $p=0.044$) y reducción de consumo de tabaco ($H=31.369$, $p\leq 0.0001$) y el grupo con grado severo presentan mayor valor de reducción. (Tabla 4.2.31)

Tabla 4.2.29 Característica del resultado de intervención según el tiempo máximo de cese

Factor de riesgo	Tiempo máximo de cese				Valor P	Valor P para la tendencia
	1	2	3	4		
	Menos de 3 meses	3 a 6 meses	6 a 12 meses	Mayor a 12 meses		
N	237	38	44	104		
Tasa de abandono en 12 meses (%)	34.6%	44.7%	50.0%	51.9%	0.013*	0.001*

* Valor de p y p para la tendencia (asociación lineal) obtenido por prueba X2 y significativa al nivel 0,05 (bilateral)

RESULTADO

Tabla 4.2.30 Característica del resultado de intervención según si tiene algún miembro de la familia fallecido por tabaco

Factor de riesgo	No hay miembro familia fallecido por tabaco	Si hay miembro familia fallecido por tabaco	Odds ratio sin adaptado y 95% IC	Chi cuadrado	Valor P
N	392	31			
Tasa de abandono de tabaco en 12 meses (%)	39.8	61.3	2.4 (1.1 5.1)	5.472	0.019

* Valor de probabilidad en la comparación entre si tiene miembro familia fallecido por tabaco. Obtenido por prueba X2 y significativa al nivel 0,05 (bilateral)

Tabla 4.2.31 Característica de cambio de cooximetria y reducción del consumo de tabaco por tipo de tabaco y grado de tabaquismo

			Media	Mediana	Rango	H	Valor P
Valoración inicial y final de cooximetria	Tipo de tabaco	Cigarros estándar	4.66	2.50	28	4.102	0.129*
		Cigarros light	7.02	5.00	43		
		Otros tabacos	5.46	2.00	31		
	Grado de tabaquismo	grado leve	4.20	1.00	22	6.243	0.044*
		grado moderado	6.12	4.00	32		
		grado severo	7.93	6.00	47		
Reducción del consumo de tabaco	Tipo de tabaco	Cigarros estándar	9.43	6.00	56	2.404	0.301*
		Cigarros light	12.57	12.00	50		
		Otros tabacos	14.44	15.00	60		
	Grado de tabaquismo	grado leve	7.01	5.00	40	31.369	<0.0001 *1
		grado moderado	11.95	13.00	55		
		grado severo	16.49	19.00	51		

* Valor de probabilidad en la comparación por tipo de tabaco y grado de tabaquismo. Obtenido por prueba de Kruskal-Wallis y significativa al nivel 0,05 (bilateral).

1.La diferencia se presenta entre el grupo de grado leve y grado severo (P=0.011) y el grupo de grado moderada y grado severo (P<0.0001).

2.6 Resumen de las diferencias en resultado de abandono de tabaco por método de intervención.

La cooximetria entre la primera sesión y última sesión con diferencia estadísticamente significativa (Diferencia de medias = 12.14, 95% IC 11.01 a 13.26, P<0.0001).Y con número de cigarrillos que fuma al día también muestra esta reducción significativa (Mediana de primera sesión = 12.00, Mediana de última sesión = 3.00, P<0.0001).(Tabla 4.2.32)

RESULTADO

Tabla 4.2.32 Comparación de cooximetría y cigarrillos que fuma al día entre la primera sesión y la última sesión de la terapia.

	Media (DE)	Tamaño del efecto	Diferencia de medias y 95% IC	Valor P	
Cooximetría en la primera sesión de terapia	12.07 (6.89)	-0.39	12.14 (11.01, 13.26)	<0.0001 *	
Cooximetría en la última sesión de la terapia	5.93 (6.88)				
	Percentiles			Z	Valor P
	25	50 (mediana)	75		
Cigarrillos que fuma al día en la primera sesión de terapia	7.00	12.00	16.00	-13.987	<0.0001 **
Cigarrillos que fuma al día en la última sesión de la terapia	0.00	3.00	11.00		

* Valor de probabilidad en la comparación por cooximetría entre la primera sesión y última sesión. Obtenido por prueba t pareada y es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

** Valor de probabilidad en la comparación por cigarrillos que fuma al día entre la primera sesión y última sesión. Obtenido por prueba de Wilcoxon y es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

Según tipo de tratamiento, el cambio de cooximetría ($H=134.195$, $p < 0.0001$), la reducción de consumo de tabaco ($H=154.525$, $p < 0.0001$) y el número de sesiones ($H=220.277$, $p < 0.0001$) muestra diferencia estadísticamente significativa. Con respecto a tipo de tratamiento psicológico y tipo de tratamiento farmacológico, también presentan diferencias estadísticamente significativas de cambio de cooximetría (Psicológico: $H=85.073$, $p < 0.0001$, Farmacológico: $H=113.847$, $p < 0.0001$), reducción de consumo de tabaco (Psicológico: $H=116.092$, $p < 0.0001$, Farmacológico: $H=142.729$, $p < 0.0001$) y número de sesiones (Psicológico: $H=224.087$, $p < 0.0001$, Farmacológico: $H=169.255$, $p < 0.0001$). (Tabla 4.2.33)

El resultado de la prueba de log rango de Kaplan-Meier, muestra que los pacientes que recibieron el tratamiento multicomponente y los que recibieron tratamiento no multicomponente presentan en las curvas de abstinencia diferencias (log rango $p=0.035$). La media de tiempo de abstinencia desde la primera sesión hasta el día D de pacientes con tratamiento multicomponente fue 5.66 sesiones y de pacientes sin tratamiento multicomponente fue 6.50 sesiones. Luego el tratamiento multicomponente muestra ventaja. (Tabla 4.2.34 y Figura 4.2.2).

Por regresión logística binaria de los diez factores más importantes del resultado de abandono de tabaco, encontramos que la cooximetría en la primera sesión (OR = 0.94, 95%IC 0.90 a 0.98, $p=0.007$), el tiempo máximo de cese (OR = 1.02, 95%IC 1.00 a 1.03, $p=0.003$), el número de sesiones (OR = 1.36, 95%IC 1.17 a 1.58, $p < 0.0001$) y los que realizan tratamiento con Vareniclina (Para pacientes que no recibieron tratamiento farmacológico, OR = 19.05, 95%IC 8.76 a 41.45, $P < 0.0001$) o Vareniclina combinado con TSN (Para pacientes que no recibieron tratamiento farmacológico, OR = 10.06,

RESULTADO

95%IC 3.87 a 26.12, $P < 0.0001$) son los 4 factores con mayor predicción para el cese (Tabla 4.2.35).

Tabla 4.2.33 Característica del cambio de cooximetría y reducción de consumo de tabaco por método de intervención.

			Media	Mediana	Rango	H	Valor P
Valoración inicial y final de cooximetría	Tipo de tratamiento	Sin Tratamiento	0.55	0.00	8	134.195	<0.0001 *1
		Tratamiento psicológico único	4.70	2.00	26		
		Tratamiento multicomponente	9.02	8.00	43		
	Tipo de tratamiento psicológico	Individual	2.78	0.00	26	85.073	<0.0001 *2
		Grupal	3.25	0.00	22		
		Grupal e individual	8.88	8.00	45		
	Tipo de tratamiento farmacológico	Sin farmacológico	2.37	0.00	26	113.847	<0.0001 *3
		Vareniclina solo	9.95	9.00	40		
		TSN solo	5.42	3.00	18		
		Vareniclina + TSN	7.67	7.00	32		
		Otros	8.44	7.00	20		
Reducción del consumo de tabaco	Tipo de tratamiento	Sin Tratamiento	1.88	0.00	61	154.525	<0.0001 *4
		Tratamiento psicológico unico	8.49	5.00	50		
		Tratamiento multicomponente	17.53	20.00	41		
	Tipo de tratamiento psicológico	Individual	4.93	0.00	61	116.092	<0.0001 *5
		Grupal	6.81	0.00	50		
		Grupal e individual	17.32	20.00	41		
	Tipo de tratamiento farmacológico	Sin farmacológico	4.84	0.00	61	142.729	<0.0001 *6
		Vareniclina solo	18.86	20.00	41		
		TSN solo	11.62	10.00	24		
		Vareniclina + TSN	16.68	17.00	40		
		Otros	12.22	13.00	25		
Número de sesion	Tipo de tratamiento	Sin Tratamiento	1.14	1.00	5	220.277	<0.0001 *7
		Tratamiento psicológico unico	3.09	3.00	8		
		Tratamiento multicomponente	4.79	4.00	11		
	Tipo de tratamiento psicológico	Individual	1.57	1.00	7	224.087	<0.0001 *8
		Grupal	2.04	2.00	7		
		Grupal e individual	5.10	5.00	11		
	Tipo de tratamiento farmacológico	Sin farmacológico	1.97	1.00	8	169.255	<0.0001 *9
		Vareniclina solo	4.90	4.00	11		
		TSN solo	3.92	3.50	8		
		Vareniclina + TSN	4.92	5.00	10		
		Otros	4.67	5.00	9		

* Valor de probabilidad en la comparación por tipo de tratamiento. Obtenido por prueba de Kruskal-Wallis y significativa al nivel 0,05 (bilateral).

1.La diferencia se presenta entre los 3 grupos con $P < 0.0001$.

RESULTADO

2.La diferencia se presenta entre el grupo de tratamiento individual - tratamiento de ambos (individual + grupal) ($P < 0.0001$) y pacientes en tratamiento grupal - tratamiento de ambos (individual + grupal) ($P < 0.0001$).

3. La diferencia se presenta entre grupo de sin fármacos y vareniclina solo ($P < 0.0001$), grupo de sin fármacos y vareniclina+TSN($P < 0.0001$) y grupo de sin fármacos y TSN($P < 0.0001$).

4.La diferencia se presenta entre los 3 grupos con $P < 0.0001$.

5.La diferencia se presenta entre el grupo de tratamiento individual - tratamiento de ambos (individual + grupal) ($P < 0.0001$) y pacientes en tratamiento grupal - tratamiento de ambos (individual + grupal) ($P < 0.0001$).

6.La diferencia se presenta entre grupo de sin fármacos y vareniclina solo ($P < 0.0001$), grupo de sin fármacos y vareniclina+TSN ($P < 0.0001$) y grupo de sin fármacos y TSN ($P < 0.0001$).

7.La diferencia se presenta entre los 3 grupos con $P < 0.0001$.

8.La diferencia se presenta entre el grupo de tratamiento individual - tratamiento de ambos (individual + grupal) ($P < 0.0001$) y pacientes en tratamiento grupal - tratamiento de ambos (individual + grupal) ($P < 0.0001$).

9. La diferencia se presenta entre grupo de sin fármacos y vareniclina solo ($P < 0.0001$), grupo de sin fármacos y vareniclina+TSN ($P < 0.0001$), grupo de sin fármacos y TSN ($P < 0.0001$), grupo de sin fármacos y otras($P < 0.0001$).

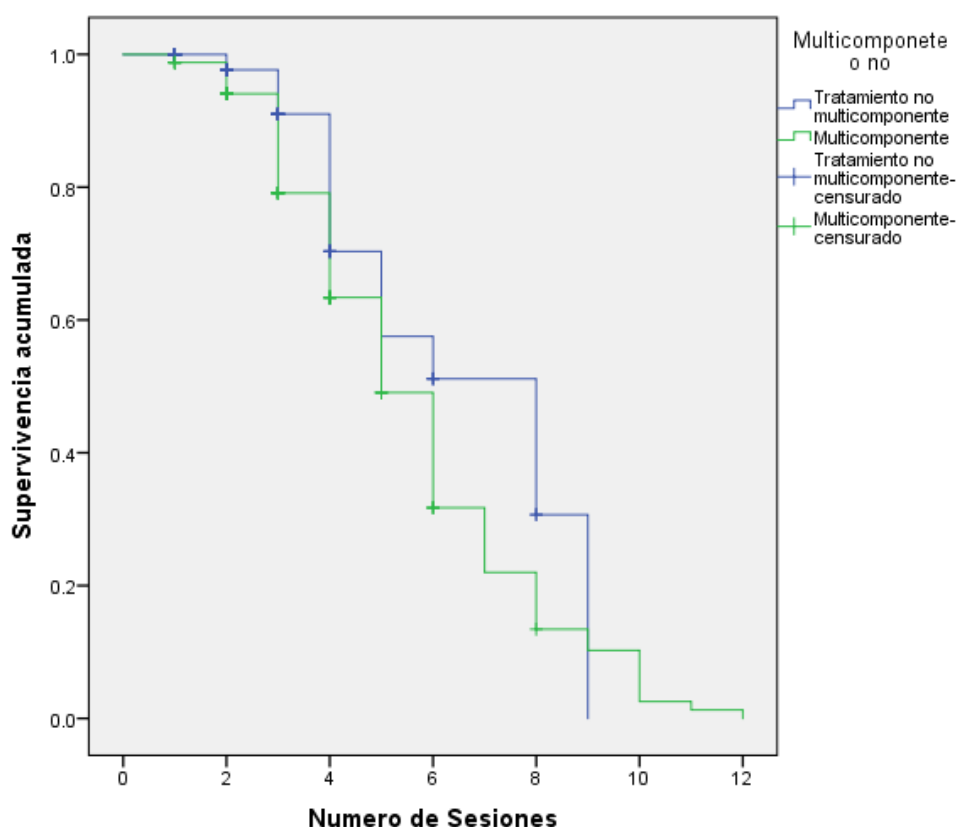


Figura 4.2.2 Característica del tiempo de supervivencia de abandono de tabaco.

RESULTADO

Tabla 4.2.34. Característica del tiempo de abstinencia de tabaco con referencia a tratamiento multicomponente.

	Número total	Número de eventos	Número censurado	Media de tiempo de abstinencia por sesiones	Valor P
Tratamiento multicomponente	243	184	59(24.3%)	5.66 (5.32,5.99)	0.035*
Tratamiento no multicomponente	180	16	164(91.1%)	6.50 (5.53, 7.46)	

* Valor de probabilidad en la comparación por tipo de tratamiento. Obtenido por prueba de log rango de Kaplan-Meier y es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

Tabla 4.2.35 Regresión logística binaria de factores de abandono de tabaco.

Predictor	Odds Ratios con intervalos de confianza del 95%	Valor-P
Predictores antes de tratamiento		
Índice paquetes-año	1.00 (0.98,1.02)	0.979
Cooximetría en la primera sesión	0.94 (0.90,0.98)	0.007
Número de intento previo	0.93 (0.74,1.16)	0.512
Tiempo máximo de cese	1.02(1.00,1.03)	0.003
Puntuación de test de Fagerström	1.09 (0.95,1.26)	0.227
Puntuación de test de Richmond	1.15 (0.97,1.37)	0.104
Miembro familia fallecido por tabaco		
No hay miembro familia fallecido por tabaco	1.00 (Referencia)	
Si hay miembro familia fallecido por tabaco	1.48 (0.50,4.37)	0.477
Antecedente de enfermedad cardiovascular		
No tiene antecedente de enfermedad cardio vascular	1.00 (Referencia)	
Si tiene antecedente de enfermedad cardio vascular	1.19 (0.68,2.09)	0.542
Antecedente de enfermedad respiratoria		
No tiene antecedente de enfermedad respiratoria	1.00 (Referencia)	
Si tiene antecedente de enfermedad respiratoria	0.58 (0.30,1.13)	0.108
Predictores durante el tratamiento		
Número de sesiones	1.36 (1.17,1.58)	<0.001
Tipo de tratamiento farmacológico		
Sin tratamiento farmacológico	1.00 (Referencia)	
Tratamiento por vareniclina	19.05 (8.76,41.45)	<0.001
Tratamiento por TSN	2.49 (0.78,7.94)	0.123
Tratamiento por vareniclina combinado con TSN	10.06 (3.87,26.12)	<0.001
Otro tratamiento farmacológico	6.59 (1.27,34.10)	0.025
Tipo de tratamiento psicológico		
Tratamiento individual único	1.00 (Referencia)	
Tratamiento grupal único	1.74 (0.60,5.02)	0.302
Tratamiento grupal combinado con el individual	2.01 (0.72,5.61)	0.182

* Valor de probabilidad en la comparación por si tiene antecedente de enfermedad cardio

RESULTADO

vascular, si tiene antecedente de enfermedad cardio vascular respiratoria, índice paquetes-año, cooximetria en la primera sesión, número de intento previo, tiempo máximo de cese, si hay miembro familia fallecido por tabaco, puntuación de test de Fagerström y puntuación de test de Richmond, número de sesiones, tipo de tratamiento farmacológico y tipo de tratamiento psicológico. Obtenido por regresión logística binaria y es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

V. DISCUSIÓN

1.Generalidades.

Este estudio se realizó en 423 pacientes fumadores que recibieron tratamiento para deshabituación tabáquica en el Hospital Clínico Universitario de Valencia. A lo largo de este capítulo se va reflexionar sobre los principales resultados de esta investigación. Para mayor claridad, este capítulo se dividirá en diferentes apartados, de modo que pueda existir una coherencia en la presentación de las diferentes reflexiones, pero también queremos de forma genérica abordar algunas limitaciones y ventajas que pueden condicionar el alcance de las conclusiones a las que podamos llegar.

En primero lugar el diseño de la investigación es de tipo transversal y con ello es difícil establecer relaciones de causa pues en este diseño se implican las causas con los efectos. Al ser un estudio sobre los efectos del tabaco sobre la salud sería importante considerar este trabajo como un primer paso para desarrollar sobre él un estudio longitudinal de 12 meses de seguimiento que nos permitiera conocer la recaídas o mantenimiento de la situación de los pacientes que solo se pudo llevar a cabo con 3 meses tras finalizar el tratamiento.

A continuación, se procede a una discusión de los diferentes apartados de la investigación en sus resultados, incluyendo:

- 1.Las características sociodemográficas de la población.
- 2.Las características de la historia de antecedentes de enfermedades y el grado de tabaquismo y su correlación
- 3.Características de los test de motivación, dependencia y su efecto de predicción
- 4.Resultados de intervención y factores principales considerados.

2. Características de los pacientes y de la intervención.

2.1 Característica sociodemográfica de los pacientes.

En cuando al contexto de variables sociodemográficas deseamos estructurar las reflexiones con respecto a género, edad y ocupación.

2.1.1 Característica de genero de los pacientes.

Por género, la ratio entre hombres y mujeres fue casi 1:1.5 (40.2% vs 59.8%). En la encuesta de la salud de Comunidad Valenciana en 2010, la ratio entre el porcentaje de los fumadores diarios de hombres y mujeres fue casi 1.5:1 (29.3% vs 20.5%, 2010)²⁹⁹. Además, en el informe anual del Sistema Sanitario de

España en 2016, también muestra una ratio similar a la de la Comunidad Valenciana (27.5% vs 18.2%)³⁰⁰. En otros países como EE. UU y China, la prevalencia de fumadores en hombres, también es mayor que en mujeres (EE. UU: 18,8% vs 14.8% y China: 50,2% vs 2.8%). Las diferencias entre las ratios son muy evidentes^{179,301}.

Lógicamente, podemos inferir tres causas probables de esta diferencia:

La primera es que dicha diferencia sea debida a que las mujeres presentan mayor motivación para el abandono de tabaco que los hombres. Sin embargo, en varios estudios sobre el tratamiento de tabaquismo en España, muestran una ratio entre hombres y mujeres muy variada (Tabla 5.2.1), entre 1:1.86 (Centro de Salud de Villaviciosa de Odón) a 5.71:1 (Servicios de Cardiología, Neumología y Cirugía Torácica del Hospital Universitario Virgen de las Nieves) y no es consistente con nuestros resultados^{302,303,304,305,306,307,308}.

Tabla 5.2.1 La ratio entre hombres y mujeres en otros estudios

Estudio	Población	Paciente	Ratio (H:M)	Año
Sánchez-Bordona Marques	Centro de Salud Plaza del Ejército de Valladolid. (Valladolid, España)	146	38.4% vs 61.6%	2010-2011
Nerín et ál	Fumadores que iniciaban tratamiento de deshabituación en una unidad especializada de tabaquismo. (Zaragoza, España)	385	62.1% vs 37.9%	2003
Jiménez Lozano et ál	Servicios de Cardiología, Neumología y Cirugía Torácica del Hospital Universitario Virgen de las Nieves (Granada, España)	525	85.1% vs 14.9%	2002-2004
Rodríguez Álvarez et ál.	Region sanitaria del Maresme (Balcerona, España)	361	65.9%vs34.1%	2012
Blanco Riopedre et ál	Centro de salud de tapia de Casariego (Austuria, España)	163	51.5% vs 48.5%	2015
Ricardo Bou et ál	Servicio de Medicina Preventiva y Salud Pública del Hospital Príncipes de España de la Ciutat Sanitaria i Universitaria de Bellvitge. (Balcerona, España)	1045	58.3% vs 41.7%	2000
Ochoa Prieto et ál	Centro de Salud de Villaviciosa de Odón. (Madrid, España)	262	35% vs 65%	2001-2005

Fuente: Elaboración propia

Además, si esto lo relacionamos con los resultados del test de Richmond, no se aportan conclusiones que evidencian una mayor relación con el género femenino en el abandono de tabaco. En el estudio de Ayesta et ál (2001) se indica que *“Aunque las mujeres, en general, están más preparadas que los hombres para afrontar el estrés crónico, la presencia de más cantidad de trabajo y mayores expectativas y/o dificultades en el mundo laboral, hace que se vean sometidas a un mayor nivel de estrés que sus compañeros varones.”, entonces, lo relaciona con que “las mujeres tienden a fumar más por el efecto «sedación»”* ^{309,310}. Con lo que las mujeres tendrían la misma necesidad de consumo de tabaco en la vida real que los hombres si lo relacionamos con el afrontamiento del estrés.

En base a estas evidencias, podemos pensar que “la alta motivación de mujeres” no es una causa principal de la diferencia de la ratio entre hombres y mujeres.

La segunda causa probable es que la proporción de hombres y mujeres de Departamento Clínico-Malvarrosa de Valencia es desequilibrada. Sin embargo, en el año 2014 y 2015, la ratio de hombres y mujeres de la población de Departamento Clínico-Malvarrosa fue 1:1.07 y las consultas totales realizadas por sexo fue 1.26:1(Tabla 5.2.2). Entonces, la posibilidad de este factor también puede ser descartado, al menos esta causa no es un factor principal de la diferencia^{311,312}.

Tabla 5.2.2 La ratio de población y las consultas totales realizadas por genero de Departamento

Clínico-Malvarrosa

Año	Población		Ratio (H:M)	Consultas totales realizadas		Ratio (H:M)
	Hombre	Mujer		Hombre	Mujer	
2014	166623	178875	1:1.07	1592	1456	1.09:1
2015	165640	177973	1:1.07	1946	1341	1.45:1
Total	-	-	-	3538	2797	1.26:1

Fuente: Elaboración propia

Y la última causa probable fue que esta diferencia se debe a otro factor de interferencia, como edad, ocupación, etc. De hecho, esta probablemente es la verdadera causa de las diferencias en la proporción de género en nuestro estudio. Debido a que, en las estadísticas de ocupación, los fumadores de dos ocupaciones con proporción más alta, técnicos y profesionales de sistema sanitario (22.5%) y empleados de oficina (8.5%) todos muestra una alta proporción de mujeres sobre hombres (trabajadores de sistema sanitario: 1:1.71 y empleados de oficina: 1:1.8). Por lo tanto, las características de proporción de género de estas dos ocupaciones fue posiblemente el factor principal que explica la diferencia.

2.1.2 Característica de edad de los pacientes.

Tabla 5.2.3. Edad media y porcentaje de pacientes entre 40 a 65 años en otros estudios

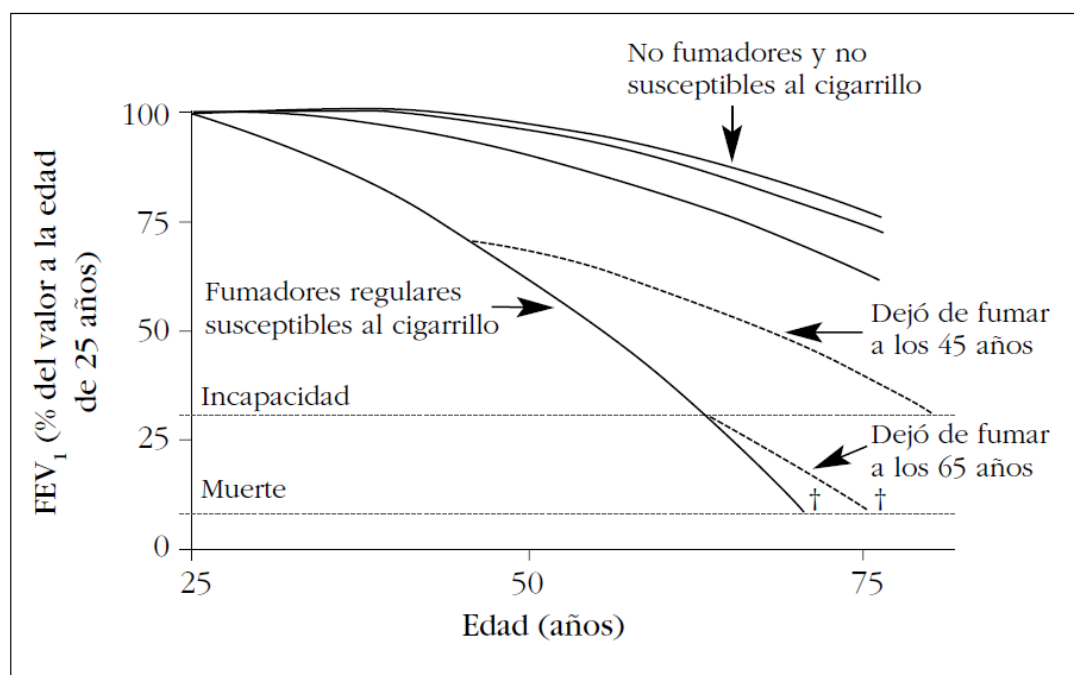
Estudio	Población	Edad media	Porcentaje de edad entre 40 a 65 años	Año
Sánchez-Bordona Marques	Centro de Salud Plaza del Ejército de Valladolid. (Valladolid, España)	49.2 ± 11.5	-	2010-2011
Nerín et ál	Fumadores que iniciaban tratamiento de deshabituación en una unidad especializada de tabaquismo. (Zaragoza, España)	43.1 ± 9.1	-	2003
Jiménez Lozano et ál	Servicios de Cardiología, Neumología y Cirugía Torácica del Hospital Universitario Virgen de las Nieves (Granada, España)	52 ± 13	49.4%	2002-2004
Rodríguez Álvarez et ál.	Región sanitaria del Maresme (Barcelona, España)	51 ± 13	52.6%	2012
Blanco Riopedre et ál	Centro de salud de tapia de Casariego (Austria, España)	44.2 ± 12.7	-	2015
Ricardo Bou et ál	Servicio de Medicina Preventiva y Salud Pública del Hospital Príncipes de España de la Ciutat Sanitaria i Universitaria de Bellvitge. (Barcelona, España)	46.6 ± 14.1	37.4%	2000
Ochoa Prieto et ál	Centro de Salud de Villaviciosa de Odón. (Madrid, España)	43.7 ± 10.6		2001-2005

Fuente: Elaboración propia

En nuestro estudio, la edad media de los pacientes fue de $50,2 \pm 22.6$ años. Se remontarían sus años de nacimiento entre las décadas de los años 1950 a 1980. Coincide con la mediana de edad de la mayoría de la población, en otros estudios, la edad media de los fumadores también está en este periodo y oscila entre 43.1 a 51 años^{302,303,304,305,306,307,308}. (Tabla 5.2.3)

Por grupo de edades, los pacientes entre 40 y 65 años representan más de 70% de la población del estudio (71.8%). En los estudios de Jiménez Lozano et ál, Rodríguez Álvarez et ál y Ricardo Bou et ál, muestran poblaciones con inferiores grupos de edades (49.4%, 52.6% y 37.4%)^{304,305,307}. (Tabla 5.2.3).

Figura 5.2.1. Efecto del tabaquismo sobre la función pulmonar (FEV1)



Fuente: Manual de Prevención y Tratamiento del Tabaquismo 2009

Una explicación razonable de este fenómeno es que los jóvenes son una población que en teoría goza de buena salud y desconoce en profundidad los efectos negativos de tabaco. Además, las consecuencias perjudiciales de fumar, ejem. descenso de FEV1 generalmente se muestra claramente después de la cuarta década de la vida (Figura 5.2.1). Los jóvenes no profundizan en informaciones sanitarias sobre el tabaco, y los métodos de abordaje tienen que trabajar impidiendo su contacto por otros métodos como campañas de publicidad, redes sociales, leyes que limiten la difusión de tabaco y educación sanitaria escolar en promoción de la salud. Asimismo, no acuden con frecuencia a hospitales ni clínicas y por lo tanto no se han visto cuantificados en nuestro estudio. Esta característica podría explicar su desinformación con respecto a los daños causado por el tabaco y también que se considerasen autosuficientes para dejar de fumar con éxito. Luego, después de los 40 años con consumos repetidos de unos 20 cigarros a unas 15-20 caladas/cigarro con un cómputo de unas 146000/año, los pacientes van haciendo evidentes sus lesiones cardiovasculares, respiratorias, oncológicas, metabólicas y van madurando en su etapa de abandono y adquiriendo motivación para el mismo y solicitando tratamientos más efectivos. En nuestro

estudio, el número de sesiones también aumenta con el incremento de edad. Los jóvenes con una media de 1.57 sesiones y este dato en los pacientes mayores de 50 años fue aproximadamente tres veces superior al encontrado en los jóvenes. Esto también apoya los resultados comentados anteriormente. También hay que mencionar, si nos referimos a la Encuesta de Salud de la Comunidad Valenciana que con el incremento de la edad, aumenta las patologías de tipo crónico y la población fumadora no percibe sus problemas de salud como una característica suya singular para el abandono²⁹⁹.

Por último, como los estudios de Jiménez Lozano et ál, Rodríguez Álvarez et ál y Ricardo Bou et ál destacamos que no existieron diferencias significativas en la edad de nuestra muestra en función del género (hombres: $51,3 \pm 11,8$ años; mujeres: $49,5 \pm 10,9$ años)^{304,305,307}.

2.1.3 Característica de ocupación de los pacientes.

Según la ocupación, destacan los pacientes con trabajos técnicos y profesionales del sistema sanitario (22.5%) y empleados de administración (8.5%).

La causa de este alto porcentaje de pacientes técnicos y profesionales de sistema sanitario es que muchos pacientes son trabajadores de Hospital Clínico Universitario de Valencia. De acuerdo con las estrategias de la OMS de Salud para todos en el año 2000³¹³, el proyecto de hospital sin humo se ha generalizado gradualmente. El hospital sin tabaco tendría tres beneficios: función ejemplarizante (educación para la salud), supresión de un foco de contaminación ambiental (humo del tabaco) y mejora de la limpieza general. Además, la OMS ha recomendado que los profesionales de la salud participen con mayor énfasis en el control de la epidemia. Porque los profesionales de la salud pueden intervenir localmente, al influir en la percepción y actitudes de los individuos frente a esta adicción. Pueden educar en el momento de la asistencia sanitaria, ejercer de ejemplo a seguir y sensibilizar sobre los problemas de salud que son consecuencia del tabaquismo. Sin embargo, en el año 2001, en España el 43% de los médicos fumaba mientras que en la población el consumo era del 35%³¹⁴. Ante este problema, el abandono de tabaco de los profesionales sanitarios resulta esencial para el control del tabaquismo porque sus consumos de tabaco no solo dañan sus cuerpos individuales, también afectan de manera negativa a sus pacientes. Entonces, los fumadores dentro de los trabajadores de Hospital Clínico Universitario de Valencia y los profesores de la Universidad de Valencia ha sido un grupo de pacientes potenciales importantes de nuestros tratamientos.

Y de los empleados de oficina (administrativos), la alta proporción de pacientes en esta ocupación es debido a su lugar de trabajo (generalmente en zona urbana), así como las características de su trabajo (trabajo mental) y nivel de educación (generalmente más alta). Explicaron en el grupo, la mayor

facilidad para recibir tratamiento periódico, ejercer mayor demanda y estar influidos por las restricciones de las leyes de limitación de tabaco en puestos de trabajo.

En correspondencia, como lo referido, en el informe anual de sistema sanitario de España de 2016: *“por sectores de actividad, la construcción, hostelería y agricultura, pesca y ganadería con porcentajes superiores al 40%, registran los valores más elevados de consumo de tabaco”* y *“no obstante, 1 de cada 10 sufre de exposición al humo ambiental de tabaco en su lugar de trabajo. Los mayores porcentajes se concentran en los hombres (dos por cada mujer), con edades entre 16 y 44 años y en aquellos con niveles educativos más bajos”*³⁰⁰, los trabajadores manuales que trabajan fuera necesitan fumar tabaco como una sensación calmante y de sedación, tienen poco tiempo libre para acudir a recibir tratamiento, y su nivel de educación también los limita. Estos son los factores principales que determinan sus características.

2.2 Características de antecedente de enfermedades e historia de tabaquismo

2.2.1 Características de antecedente de enfermedades

Las enfermedades crónicas tradicionalmente han incluido: enfermedad cardiovascular, diabetes, asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), muchas variedades de cáncer, trastornos mentales (como la depresión, la esquizofrenia y la demencia) y discapacidades como la deficiencia visual y artrosis. Muchas de estas enfermedades y afecciones crónicas están vinculadas a una sociedad envejecida, pero también a estilos de vida como el tabaquismo, la dieta y el ejercicio físico, así como a las predisposiciones genéticas.

El consumo del tabaco afecta tanto a la estructura como a la función de los diversos sistemas de cuerpo humano y múltiples enfermedades y condiciones patológicas están directamente causadas o se han relacionado con la exposición al tabaco, que se ha considerado como la principal causa aislada más importante de morbilidad, discapacidad y mortalidad prematura prevenible y evitable en los países desarrollados.

En nuestro estudio, un 79.5% de los pacientes presentó antecedentes de estas enfermedades. Cuando comparamos nuestros resultados con los resultados de la Encuesta de Salud de Comunidad Valenciana (2005 y 2010)^{299,315}, y el Informe Anual del Sistema Nacional de Salud (2016)³⁰⁰, encontramos que la incidencia de cinco enfermedades en nuestros pacientes fue significativamente mayor que el nivel promedio encontrado tanto a nivel de la Comunidad Valenciana como de España. Así destacan: **vasculopatías**

periféricas (29.6%), **EPOC** (17.0%), **arritmias** (6.1%), **ulceras digestivas** (5.9%) y **cardiopatía isquémica** (5.4%), respectivamente perteneciendo a enfermedades cardiovasculares, respiratorias y digestivas. (Tabla 5.2.4)

Tabla 5.2.4 La comparación de la incidencia de enfermedades principales entre nuestros pacientes y el nivel medio en % de Comunidad Valenciana y España.

	5% - 10%	10% - 20%	>20%
Nuestro estudio	Arritmia Úlcera Hipercolesterolemia Cardiopatía isquémica	HTA EPOC Depresión	Vasculopatía periférica
Encuesta de la Salud de Comunidad Valenciana (2010)	Depresión Alergia como rinitis Diabetes Migraña Ansiedad crónica Insomnio	Hipercolesterolemia HTA Dolor de espalda lumbar Dolor de espalda cervical Artrosis, artritis	
Encuesta de la Salud de Comunidad Valenciana (2005)	Depresión Alergia como rinitis Diabetes Migraña Ansiedad crónica Insomnio Alergia crónica Mala circulación Osteoporosis	Hipercolesterolemia Varices en la pierna HTA Dolor de espalda lumbar Dolor de espalda cervical Artrosis, artritis	
Informe Anual del Sistema Nacional de Salud (2016)	Cataratas Depresión Diabetes Migraña Ansiedad crónica Varices en la pierna	Hipercolesterolemia HTA Dolor de espalda lumbar Dolor de espalda cervical Artrosis, artritis Alergia crónica	

Fuente: Elaboración propia

Sobre la relación entre estas enfermedades y el consumo de tabaco, en muchos estudios autorizados se señalan las siguientes evidencias:

Actualmente existen evidencias científicas para afirmar que hay una estrecha relación entre el consumo de tabaco y la enfermedad cardiovascular incluyendo la cardiopatía isquémica, el infarto de miocardio, el ictus, la enfermedad vascular periférica y el aneurisma aórtico, y que además existe una relación dosis/respuesta. Así en el **Report of the Surgeon General de EE.UU** en 2014 señaló que el tabaco es una de las principales causas de enfermedades cardiovasculares y provoca una de cada tres muertes por

enfermedad cardiovascular (ECV)⁶⁶. Además, en el estudio de Law et ál y Bjartveit et ál también destacan que las personas fumadoras de más de 40 cigarrillos por día tienen un riesgo de ECV nueve veces más alto que los no fumadores. Aunque las personas que fuman de uno a cuatro cigarrillos al día, también casi triplican el riesgo de muerte por cardiopatía isquémica en comparación con los que nunca han fumado^{316,317}.

Y sobre EPOC, la correlación entre esta enfermedad y el consumo de tabaco también es muy evidente. Según el Marco Estratégico de Salud Pública para la Prevención de EPOC de EE. UU, el tabaquismo es el factor de riesgo principal para provocar EPOC en todo el mundo³¹⁸. Aproximadamente 75% de los casos de EPOC se atribuyen al tabaquismo³¹⁹. Además, según el estudio de Doll et ál en 2004, los fumadores tienen 10 veces más posibilidades de morir por EPOC que un sujeto que no sea fumador, y los fumadores mueren una media de 10 años antes que los no fumadores³²⁰.

La correlación entre úlcera gástrica y el tabaquismo no es tan fuerte como la enfermedad cardíaca y la enfermedad respiratoria, pero también hay varios estudios que sugieren claramente la evidencia sobre la asociación entre ellos. Como los estudios de Kato et ál en 1992 en la población de hawaii³²¹, de Ma et ál en 1998 y Maity et ál en 2003 sobre el mecanismo lesional del tabaquismo sobre el órgano gastrointestinal^{322,323}.

Además, en nuestro estudio, los pacientes con antecedente de enfermedades muestran un mayor grado de tabaquismo sobre los pacientes sin antecedentes (índice paquetes/año: Mediana con antecedentes = 32.00, Mediana sin antecedentes = 19.10, $P < 0.0001$). Esta característica se presenta de forma relevante en nuestro estudio en los pacientes con antecedentes de enfermedades respiratorias, cardiovasculares, digestivas y psiquiátricas. Esto destaca la relación positiva entre el grado de tabaquismo y la posibilidad de tener estas patologías.

2.2.2 Características de historia de tabaquismo

En nuestro estudio, **la edad media de inicio en el consumo** de tabaco fue de 16.79 ± 10.1 años. Según la estadística de población en la Comunidad Valenciana, la edad media de inicio de consumo de tabaco se sitúa en el año 2005 en los 17,2 años y en el año 2010 en 17.6 años²⁹⁹. Y este dato en España para el año 2015 fue de 16,6 años³²⁴. Entonces podemos considerar que en casi todos ellos la edad de comienzo es bastante similar.

Sin embargo, según la encuesta ESTUDES realizada en 2011, entre 2.700 alumnos de entre 14 y 18 años, la edad media de inicio al consumo del tabaco se sitúa en los 13,4 años y tiene 3 años de diferencia con los datos anteriores³²⁵. Esta diferencia refleja que las personas nacidas después de 1990 generalmente se inician a fumar antes que sus padres, población que nació entre 1950 y 1970. Según el estudio de Breslau et ál, Taioli et ál y Hymowitz et ál^{326,327,328}, el inicio de consumo de tabaco temprano es un factor

significativo para la continuación del tabaquismo a lo largo de su vida y se ha asociado con una mayor duración del tabaquismo, un mayor consumo y una mayor dependencia de la nicotina. Los jóvenes que comienzan a fumar antes de los 14 años sobre los que fuman después de 20 años tienen más probabilidades de convertirse en fumadores fuertes. Entonces, es imprescindible que las medidas encaminadas a la prevención del inicio al consumo del tabaco se extremen en la población general de esos grupos de edad incipiente.

En nuestro estudio, **la media de cigarrillos consumidos al día** fue de casi 21 cigarrillos/día (20.98). El 16,8% de los fumadores diarios tiene un consumo moderado (1-10 c/día), el 30,3% alto (20-40 c/día) y 0.7% pesado (≥ 40 c/día), mientras que la mayoría (53,0%) fuma de manera excesiva (11-20 c/día). Según los cigarrillos fumados al día y los años de consumo, podemos calcular el **índice paquetes-año**. Se utiliza, junto con el nivel de CO en aire espirado, para determinar el **grado de tabaquismo**. En nuestros fumadores, con una media de años de fumador de $30.6 \pm 22,0$, una media de índice paquetes-año de 32.6 ± 40.0 y una de 12.0 ± 13.8 ppm de CO. Se pueden clasificar que el 78,5% de los pacientes eran de grado severo, 19,4% de grado moderado y solo un 2,1% de grado leve.

Tabla 5.2.5 La comparación de edad de comenzó a fumar y porcentaje de grado de fumar entre nuestro paciente y el nivel promedio de comunidad valenciana y España.

	Edad de comenzó a fumar	Moderado (1-10 c/día.)	Excesivo (11-20 c/día)	Alto (20-40 c/día)	Pesado (≥ 40 c/día)
Nuestro estudio	16.8	16.8%	53.6%	29.6%	0.7%
Encuesta de la Salud de Comunidad Valenciana (2010)	17.6	48.2%	44.2%	7.2%	0.5%
Estudio demográfico del tabaquismo en el Área de Salud 5 de Valencia	-	65.3%		31.8%	2.2%
Prevalencia del tabaquismo entre el personal sanitario de los Centros de Salud de la Comunidad Valenciana y su actitud ante el problema	-	44.7%	32.9%	32.4%	
La Encuesta sobre uso de drogas en Enseñanzas Secundarias en España (2014)	16.4	-	-	-	-

Fuente: Elaboración propia

En comparación con otros estudios de la Comunidad Valenciana, es obvio que la proporción de fumadores fuertes en los pacientes que participan en nuestro

estudio es significativamente más alta que el promedio de la Comunidad Valenciana, pero es similar a varios estudios de otras instituciones médicas^{299,329,330} (Tabla 5.2.5). Una hipótesis razonable de esta característica es que los fumadores fuertes tienen una más alta dependencia nicotínica que los fumadores leves y necesitan recibir el tratamiento de profesionales más especializados en tabaco. En nuestro estudio, la dependencia de nicotina (Test de Fagerström) de los fumadores en diferentes grados también mostró diferencias significativas y aumentó paralelamente con el grado de tabaquismo (r de Spearman=0.321, p de correlación ≤ 0.0001). Este resultado se confirma parcialmente en nuestra hipótesis.

Sobre **el tipo de tabaco**, de acuerdo con las estadísticas actuales del mercado de tabaco en España^{331,332}, en relación con otros tipos de tabaco, como cigarrillo de liar y cigarrillo electrónico, vemos la predominancia del cigarro estándar (79.7%) y cigarrillo light (16.5%) que ocuparon la principal posición de tabaco consumido en nuestro estudio. Es especialmente necesario mencionar que la mujer prefiere cigarrillos light más que los hombres (Mujer: 20.9% y Hombre: 10.0%). La razón de esto es probablemente que sea el efecto del mensaje transmitido desde la industria tabaquera, como se recogió en el libro blanco sobre mujeres y tabaco: "*Habiendo detectado que a las fumadoras les preocupa el riesgo de su salud, adaptan la comercialización y el marketing diversificando en apariencia el nivel de riesgo ampliando el abanico de opciones con los «bajos en nicotina y alquitranes», los «lights»... Productos preferidos mayoritariamente por las mujeres y que refuerzan la idea engañosa de que estos productos son más saludables. En consecuencia, se dispara la epidemia femenina*"³¹⁰.

La **historia de intentos de dejar de fumar** es un indicador importante para el resultado del abandono de tabaco en el futuro de los fumadores, porque la historia positiva de intentos previos puede estimular la motivación de ellos^{333,334,335}. En nuestro estudio, habían intentado previamente el cese en un 70.7% de los pacientes y la media de intentos previos fue 1.2 veces y la duración 15.9 meses de media, básicamente correspondiendo a la fase de acción y mantenimiento. Aunque ellos, no recibieron tratamiento de tabaquismo por especialistas en casi un 70%. Además, los pacientes con dependencia baja y motivación alta muestran mayor número de intentos previos (por test de Fagerström, $p=0.005$) y tiempo máximo de cese más largo (por test de Fagerström, $p=0.004$ y por test de Richmond, $p=0.044$). Estos datos casi coinciden con el estudio de Jiménez Lozano et ál en 2006, Rodríguez Álvarez et ál en 2012 y Blanco Riopedre et ál en 2015^{304,305,306}. Estos muestran dos características de nuestros pacientes: la primera es que como la conclusión de otros estudios, la población con historia de intentos previos no solo tienen mayor motivación para dejar de fumar que otros fumadores, los pacientes con alta motivación y baja dependencia también presentan mayores cantidades de intentos para dejar de fumar. Y la segunda es que la mayoría de los pacientes, probablemente debido a subestimación de

la adicción a la nicotina, en su primer intento a dejar de fumar tienden a hacerlo independientemente sin ayuda de medicamentos y de especialistas médicos. Sin embargo, esta decisión siempre lleva a su primer intento con una baja tasa de éxito.

2.3 Características de los test de motivación y dependencia

2.3.1 Test de Russell

El motivo de fumar es un factor importante y debe ser considerado en el tratamiento del tabaquismo. Debido a los diferentes motivos, podemos juzgar la frecuencia de fumar y la posibilidad de recaída de los fumadores que intentan dejar de fumar, aunque son muy variados y difíciles de revisar y analizar.

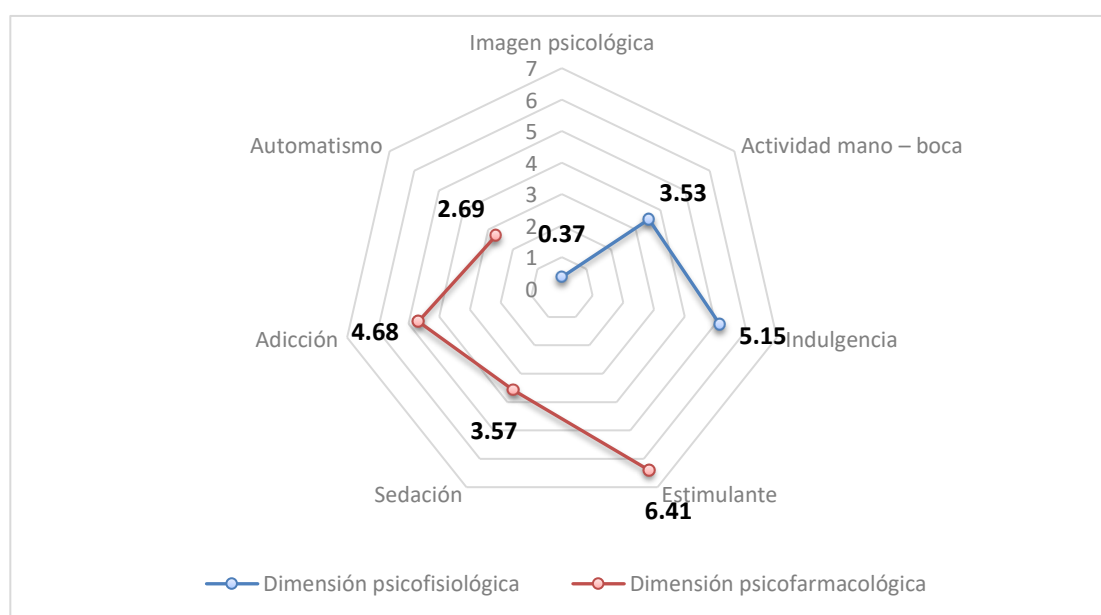


Figura 5.2.2 La puntuación media de los aspectos de test de Russell

Fuente: Elaboración propia

La función del test de Russell es que identifica los motivos más importantes que empujan a los fumadores a fumar. Este test muestra una consistencia interna excelente (Cronbach's $\alpha = 0.95$)³³⁶. Su marco de evaluación está compuesto y organizado por motivos de multi-ángulo, incluyendo varios aspectos en la dimensión psicofisiológica como la imagen psicológica, actividad mano – boca, indulgencia y en la dimensión psicofarmacológica a nicotina como estimulante, sedación, adicción y automatismo. Además,

cuando combina las puntuaciones de los aspectos de adicción, automatismo junto a las preguntas 1,14 y 21, puede producir una nueva dimensión “la dependencia global”. Así de este test se puede presentar diversas informaciones que enriquecen los conocimientos sobre el estado de fumar³³⁷. En nuestro estudio, la puntuación media de test Russell fue 32/72. Esta puntuación muestra una relación clara y explícita con el índice paquetes/año y el grado de tabaquismo. La puntuación media de cada aspecto fue entre 0.37 ± 0.90 (imagen psicológica) a 6.41 ± 2.23 (estimulante) y solo tiene un aspecto mayor a 6 puntos (estimulante). Entre las 2 dimensiones, la puntuación media de dimensión psicofarmacológica (4.33 punto) fue mayor a psicofisiológica (3.02 punto) (Figura 5.2.2). Y por género y edad, la puntuación no muestra diferencias significativas entre hombres y mujeres ni entre jóvenes y mayores.

En el estudio de Zhen Dai en 2010, destacó de los siete aspectos, que de 1006 fumadores de China obtuvieron puntuaciones altas en la esfera psicosocial ($5,86 \pm 2,47$), sedación ($5,72 \pm 2,44$), indulgencia ($5,34 \pm 2,46$) y estimulación ($5,25 \pm 2,60$)³³⁸. En la comparación con sus datos, nuestro estudio coincide con ellos en la puntuación total de Russell. Pero a diferencia de la puntuación equilibrada de los siete aspectos de sus datos, en nuestro estudio se presenta una gran diferencia entre la puntuación de diversos tipos de motivos, sobre todo entre la puntuación de imagen psicológica, de sedación y de estimulante.

En la teoría original del experimento de Russell, el aspecto “imagen psicológica” se llama “psicosocial” y en su motivo refleja el uso del valor simbólico del consumo de tabaco para crear una imagen y mejorar la confianza social bajo los conceptos de fumador social. Este motivo siempre se sitúa en la posición de comienzo de todo el modelo. El aspecto de “sedación” se desarrolló a partir del factor negativo de reducción propuesto de Horn y el factor de irritación nerviosa propuesto de McKennell, generalmente está en el centro de los ejes “dependencia no farmacológica”. Al contrario, el aspecto “estimulante” es un motivo se incluye el factor estimulante propuesto de Horn y el factor de acompañamiento de actividad propuesto de McKennell y está situado en el centro más crítico de los ejes “dependencia farmacológica” (Figura 5.2.3)³³⁷.

Entonces, esta diferencia muestra que la principal causa adictiva de nuestros pacientes fue la adicción farmacológica por la nicotina, mientras el entorno social tiene un mayor impacto en el hábito de fumar de los fumadores chinos. Este resultado coincide con la diferencia de puntuación media entre la dimensión psicofarmacológica y psicofisiológica de nuestro estudio. Además, la relación entre la puntuación de test de Russell y el grado de tabaquismo en nuestro estudio ($r=0.187$, $p<0.0001$) también confirma esta característica. La falta de leyes oficiales sobre la limitación y prohibición de fumar en los lugares de trabajo y públicos en China podrían ser las causas explicativas principales de estas diferencias.

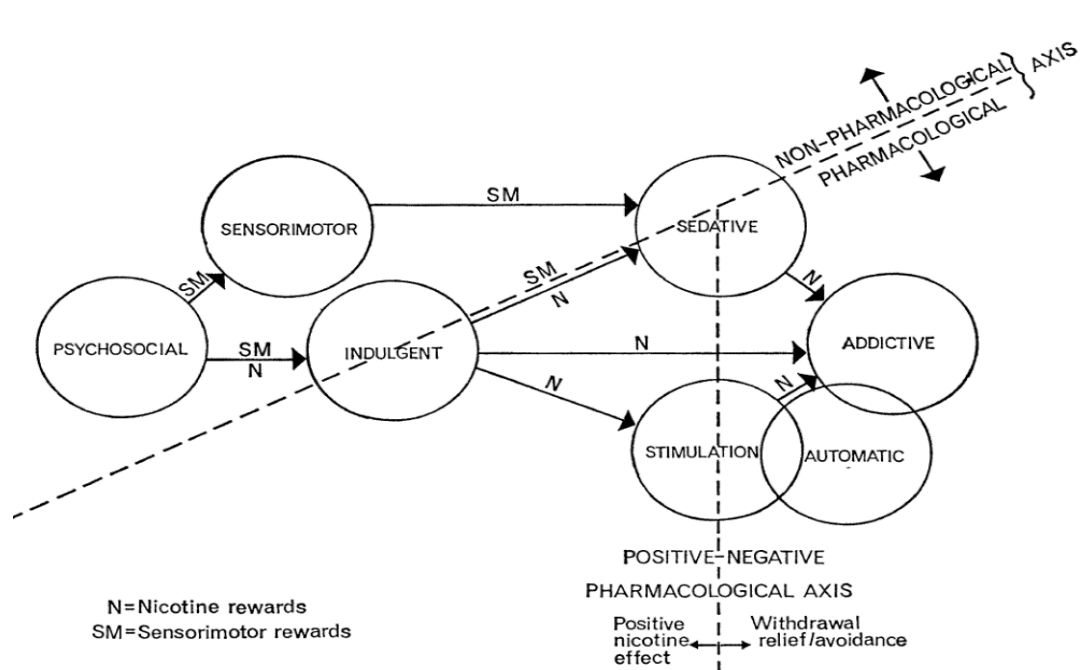


Figura 5.2.3 Modelo de fumar que muestra la progresión del hábito psicossocial al adictivo.

2.3.2 Test de Fagerström

Para medir la dependencia física por el tabaco, el test de Fagerström (FTCD) es una herramienta sencilla y útil y se ha convertido en indispensable como punto de partida en el estudio y tratamiento de un fumador.

Según la teoría de Karl Fagerström, aunque la nicotina es el componente adictivo más importante del humo del tabaco, probablemente no es la única sustancia que interviene en el desarrollo de la dependencia del tabaco. Los determinantes del uso del tabaco también incluyen determinantes farmacológicos como acetaldehído, miosmina, anatabina, etc y determinantes no farmacológicos como el hábito y condicionamiento asociados con fumar y los aspectos psicossociales del tabaquismo³³⁹. En FTCD, se plantearon seis preguntas, correspondientes a “tiempo que pasa entre que se levanta y fuma su primer cigarrillo”, “encuentra difícil no fumar en lugares donde está prohibido”, “qué cigarrillo le costaría más dejar de fumar”, “cuantos cigarrillos fuma al día”, “fuma más por la mañana al levantarse” y “fumar aunque este tan enfermo que tenga que estar en la cama” que corresponden a tres campos claves: la cantidad de nicotina consumida, la intensidad del refuerzo positivo y negativo por nicotina y el efecto del ambiente social y la condición física en el control de la adicción al tabaquismo.

Tabla 5.2.6. Test de Fageström de los pacientes en otros estudios

Estudio	Población	Pacientes	Año	Media de puntuacion
Ochoa-Prieto et ál	Centro de Salud de Villaviciosa de Odón (Madrid, España)	262	2011-2005	5.33±2.54
Alonso-Pérez et ál	Centros de Salud del Área Sanitaria V de Asturias (Gijón, España)	145	2011-2012	5.3±2.25
Sánchez-Bordona Marques	Centro de Salud Plaza del Ejército de Valladolid. (Valladolid, España)	146	2010-2011	5.5
Sanz-Pozo et ál	Centro de Salud El Greco. Getafe. (Madrid. España)	125	2002-2004	4.5±2.
Alonso Fernández et ál	Área Sanitaria VIII de Asturias. (Asturias. España)	289	1998-2001	5.3
Gonzales et ál	Australia, Bélgica, Canadá, la República Checa, Francia, Alemania, Reino Unido y Estados Unidos.	593	Meta-analisis	5.6
Fu et ál	Población Española ≥18 años	568	2006	2.8
Pérez-Milena et ál	Adolescentes fumadores escolarizados en los Institutos de Educación Secundaria de Andalucía. (Andalucía, España)	92	2009-2010	3.1±0.2

Fuente: Elaboración propia

En nuestro estudio, la puntuación media del test de Fageström fue 5.58 ± 4.58 y este resultado coincide con otros 5 estudios sobre la dependencia nicotínica en los pacientes que cesaron su consumo de tabaco en España y que registraron puntuaciones de 4.5 a 5.5^{302,308,340,341,342} y un estudio de meta-análisis en Australia, Bélgica, Canadá, la República Checa, Francia, Alemania, Reino Unido y Estados Unidos con 5.6 puntos³⁴³(Tabla 5.2.6). Además, en nuestro estudio, un tercio de pacientes muestran dependencia moderada (35.7%), y otro tercio con dependencia alta (35.5%) y en el resto baja. Esta ratio también es similar al estudio de Ochoa-Prieto et ál en 2009 en Madrid³⁰⁸. Esto explica realmente las características de la distribución del grado de dependencia del fumador. Su distribución no es distribución normal

del teorema del límite central, sino se distribuyen en forma uniforme de bajo hacia arriba.

Por lo tanto, en el tratamiento del tabaquismo en un futuro, los pacientes con dependencia leve podrían convertirse en uno de los focos de nuestro trabajo, porque desde el punto de la eficiencia, los fumadores con dependencia de nicotina de grado leve presentan con mayor facilidad el abandono del tabaco y su proporción sobre todos los fumadores es casi igual a los fumadores de grado moderado y de grado severo.

Además, en la comparación con los estudios de Fu et ál y Alejandro Pérez-Milena et ál (Tabla 5.2.6), podemos encontrar que los adolescentes muestran una puntuación de FTCD más baja que los adultos (2.8 y 3.1 puntos)^{344,345}. La explicación más lógica es que esta diferencia podría ser por el menor tiempo de exposición de los adolescentes sobre los adultos en relación a su edad. Esto llevó a que su índice paquetes-año tienden a ser más bajos y el grado de tabaquismo suele estar relacionado con el grado de dependencia. En nuestro estudio, también se confirmó la existencia de esta relación (p para tendencia ≤ 0.0001 , r de Spearman = 0.321, P de correlación ≤ 0.0001).

2.3.3 Test de Richmond

No hay muchos cambios positivos en el comportamiento de la salud pues se sienten cómodos. Por eso, la capacidad de superar los efectos desagradables con el fin de lograr una mejor condición física y emocional es muy importante. Entonces la motivación para el tratamiento no solo es un componente central del Modelo de Prochaska y DiClemente, también es un concepto psicológico crítico en el tratamiento de las drogodependencias³⁴⁶.

Generalmente la motivación de abandono podría ser intrínseca o extrínseca³⁴⁷. La motivación intrínseca para un cambio positivo en la salud incluye tres dimensiones. La primera dimensión es un deseo de auto-competencia^{348,349}. La segunda dimensión es la incongruencia psicológica, es decir, las discrepancias ideal-real^{350,351,352}. Por último, la tercera dimensión es la experiencia subjetiva de consecuencias negativas para la salud^{351,352}. Por otro lado, si el comportamiento se inicia para atraer recompensas externas (por ejemplo, dinero o reputación), así se considera que está motivado extrínsecamente³⁴⁹.

Para valorar la motivación de los pacientes interesados en abandonar definitivamente el tabaco, lo más útil es la consideración desde dos vías: “si quiere dejar de fumar” y “determinar si es capaz de fijar una fecha para dejarlo”. El test de Richmond es el instrumento más conocido para su medición.

Tabla 5.2.7 Resultado de Test de Richmond en otros estudios

Estudio	Población	Sujeto	Año	Media de puntuación
Sánchez-Bordona Marques	Centro de Salud Plaza del Ejército de Valladolid. (Valladolid, España)	146	2010-2011	7.0
Sanz-Pozo et ál	Centro de Salud El Greco. Getafe. (Madrid. España)	125	2002-2004	8.2±1.0
Alonso Fernández et ál	Área Sanitaria VIII de Asturias (Gijón, España)	289	1998-2001	7.8
Blanco Riopedre et ál	Centro de Salud de tapia de Casariego (Asturias, España)	163	2015	8.0±1.2
Pérez-Milena et ál	Adolescentes fumadores escolarizados en los Institutos de Educación Secundaria de Andalucía. (Andalucía, España)	92	2009-2010	6.8±0.2

Fuente: Elaboración propia

Tabla 5.2.8. Resultado de grado de motivación en otros estudios

Estudio	Población	Sujeto	Año	Dependencia baja	Dependencia moderada	Dependencia alta
Seplveda-Snchez et ál	Pacientes hospitalizados en la Agencia Sanitaria Costa del Sol de Marbella (Málaga, España)	248	2014-2015	54%	34.3%	11.7%
Frutos et ál	Población de adultos con patología crónica de dos consultas de Atención Primaria del municipio de Leganés (Madrid, España).	659	2014-2015	67.4%	23.6%	9%
Sánchez-Bordona Marques	Centro de Salud Plaza del Ejército de Valladolid. (Valladolid, España)	146	2010-2011	39.7%	54.1%	6.2%

Fuente: Elaboración propia

La puntuación media del test de Richmond en nuestro estudio fue 7.64 ± 3.34 . Se parece al test de Fageström, este resultado también coincide con otros 5

estudios sobre la motivación de abandono de tabaco en España (Entre 7.0 a 8.2 puntos) ^{302,303,340,342,344} (Tabla 5.2.7). Además, en nuestro estudio, la mayoría de los pacientes fue con motivación moderada (60%) y baja (23.6%), solo 16.3% presentó motivación alta. Esta ratio también es similar al estudio de Seplveda-Sánchez et al (2014), Frutos et al (2014) y Sánchez-Bordona Marques (2011) (Proporción de motivación alta: 11.7%, 9% y 6.2%) (Tabla 5.2.8) ^{302,353,354}. Es diferente de la clasificación del grado de test de Fagerström, la clasificación del grado de test de Richmond es: entre siete a nueve puntos son de motivación moderada y solo con diez puntos son de motivación alta. Entonces en estos datos, la proporción de los pacientes con motivación alta es pequeña y la mayoría de los pacientes tienen una motivación moderada o casi moderada, es decir, entre seis a nueve puntos. Este resultado muestra básicamente la característica de la motivación de abandono de tabaco de los pacientes en España: la mayoría de los pacientes que quieren dejar de fumar tienen un grado de motivación relativamente alto al inicio, pero no hay muchos pacientes que realmente han tenido una motivación muy alta. Por lo tanto, cómo ejercer la transformación de la motivación media a la motivación alta de los pacientes, es uno de los problemas más críticos que los médicos deben enfrentarse en el tratamiento de la psicoterapia.

2.4 Resultados de intervención y factores principales considerados.

En el campo de las intervenciones de abandono de tabaco coexiste dos perspectivas, la comunitaria y la clínica. Estas se han venido desarrollando de forma complementaria. Generalmente, las intervenciones comunitarias han dado lugar a un incremento de la presión social hacia dejar de fumar, como las medidas legislativas de restricción en zonas para fumadores. Pero algunos fumadores, a pesar de su alta motivación, tienen dificultades en conseguirlo por sí mismos y necesitan ayuda especializada para lograrlo. Así los terapeutas para abandonar el tabaco pueden desempeñar un papel positivo en esta población favoreciendo el proceso de abandono.

Actualmente, existe dos tipos de terapias principales, las no conductuales y las conductuales. Dentro de las no conductuales, destaca el consejo médico, los tratamientos farmacológicos, la hipnosis y la acupuntura. Y en el marco de la terapia conductual considera varias intervenciones más eficaces, como técnicas aversivas (retención de humo o fumar rápido), reducción gradual de nicotina y alquitrán y prevención de recaídas y estrategias de autocontrol ^{355,356}.

En los últimos años, tanto algunas guías sobre abandono de tabaco como los pacientes destacan que el tratamiento psicológico para dejar de fumar por si solo tiene menos eficacia que los tratamientos farmacológicos ^{357,358}. Por

ejemplo, en la guía de la Agencia Americana de Salud, los índices que valoran la eficacia de las intervenciones psicológicas y psicosociales, tanto a nivel individuales/grupales, frente a pacientes grupo control-placebo han sufrido paulatinamente una baja valoración de éxito¹⁶².

Entonces, en nuestro estudio queremos explorar dos temas principales, en primer lugar, es el efecto real de tratamiento de tabaquismo, y sobre esta base, también queremos averiguar los principales factores que afectan el resultado del tratamiento y la capacidad de los factores a influenciar sobre el mismo.

2.4.1 Resultados de intervención

En nuestro estudio, de los 423 casos el 57,2% recibieron tratamiento multicomponente (tratamiento psicológico combinado con tratamiento farmacológico), el 19,1% recibieron tratamiento psicológico únicamente y un 23,4% no recibieron tratamiento completo. La causa principal de la diferencia en la utilización de diversos métodos de tratamiento es compleja y se puede dividir en dos aspectos: factores internos y externos. Entre los factores internos destacamos la falta de los conocimientos, confianza y perseverancia sobre la efectividad del tratamiento de abandono de tabaco y entre los factores externos están la presión de trabajo, de vida y de economía, junto al alto precio de los medicamentos como vareniclina y el sentimiento de molestia causado por el síndrome de abstinencia. Cuando los factores internos y externos se combinan juntos en un paciente, él podría no tener motivación y tiempo suficiente para recibir el tratamiento de forma regular en el hospital e inclinarse a aceptar el tratamiento psicológico simple, e incluso renunciar en la mitad de la terapia.

Al final del tratamiento, la media del número de sesiones fue de 3.61. De nuestros pacientes, 200 casos (47,3%) dejaron de fumar después del tratamiento y entre ellos, 24 casos (12%) sufrieron recaída en 12 meses. Entonces la tasa de abstinencia final era del 41,6%. Según la comparación del estado de tabaquismo ante y después de tratamiento, la cantidad de cigarrillos que fuma al día y el valor numérico de la cooximetría de cada paciente se ha reducido a 8,85 cigarrillos/día y a 5.93 ppm en promedio después tratamiento. Estas diferencias son muy estadísticamente significativas ($P < 0.0001$). Entonces, podemos decir que nuestro tratamiento tiene un efecto terapéutico obvio.

En términos del proceso y resultados del tratamiento, presentan dos características muy evidentes. La primera es que la eficacia de diversos métodos de tratamiento es diferente. En primero lugar, la eficacia del tratamiento multicomponente muestra ventaja obvia en la comparación con el tratamiento psicosocial simple. La diferencia en la reducción de número de cigarrillos que fuma al día (17.53 cigarrillos/día vs 8.49 cigarrillos/día), el cambio de cooximetría entre la primera sesión y la última (9.02 ppm vs 4.70

ppm) y la proporción de abandono de tabaco en 12 meses (66% vs 17%) todos son testimonios poderosos para certificar esta conclusión. Además, el resultado de la prueba de log rango de Kaplan-Meier, también muestra que los pacientes que han recibido el tratamiento multicomponente muestran un tiempo de abstinencia desde la primera sesión hasta el día D más corta (5.66 sesiones, o ± 2 meses).

En segundo lugar, sobre la eficacia del tratamiento psicológico, el tratamiento grupal combinado con el individual muestra ventajas en la comparación con el tratamiento grupal único y tratamiento individual único (la reducción de número de cigarrillos que fuma al día: 17.32 cigarrillos/día vs 6.81 cigarrillos/día vs 4.93 cigarrillos/día, el cambio de cooximetria entre la primera sesión y última sesión: 8.88ppm vs 3.25ppm vs 2.78ppm y el porcentaje de abandono de tabaco en 12 meses experimenta un descenso : 61.6% vs 23.2% vs 9.8%).

Por último, sobre el tratamiento farmacológico, según los datos de una serie de investigaciones en los últimos años, el efecto de terapia psicológica simple es pobre y con una escasa tasa de abstinencia entorno al 10%. En los casos que se combina el tratamiento psicológico y tratamiento sustitutivo con nicotina, la tasa de abstinencia puede alcanzar más de 30%. Y como el tratamiento más eficaz, destaca el tratamiento multicomponente que puede tener una tasa de abstinencia de más de 40% ^{306,340,341,342,343,344,359,360,361} (Tabla 5.2.9). Además, en las guías de la Agencia Americana de Salud también encontramos la diferencia de la eficacia de diversos medicamentos: así la tasa de abstinencia de tratamiento farmacológico ronda el 20% por TSN al 35% de la Varinclina¹⁶² (Tabla 5.2.10). Comparando estos datos con los datos de la tabla 5.2.9, podemos observar que el apoyo de tratamiento psicológico puede añadir una tasa de abstinencia adicional del 10% a 15% sobre la base de la terapia farmacológica. En nuestro estudio, el tratamiento por vareniclina también muestra ventaja en la comparación con TSN (la reducción de número de cigarrillos que fuma al día: 18.86 cigarrillos/día vs 11.62 cigarrillos/día, el cambio de cooximetria entre la primera sesión y última sesión: 9.95 ppm vs 5.42 ppm y la proporción de abandono de tabaco en 12 meses: 75% vs 30%). Pero aunque la tasa de abstinencia de TSN es similar a los estudios de Alonso Fernández et ál y Balmford et ál^{342,361}, nuestra tasa de abstinencia por vareniclina (75%) es más alta que otros estudios.

Una causa principal de este fenómeno es la segunda característica del resultado de tratamiento: la relación entre el número de sesiones y la tasa de abandono. Según nuestro análisis, la proporción de cese en nuestro estudio muestra una correlación positiva con el aumento de número de sesiones (r de Spearman=0.24, p de correlación ≤ 0.0001). Es decir, los pacientes que pueden asistir a más sesiones de tratamiento generalmente pueden tener una tasa de abandono relativamente más alta.

Tabla 5.2.9. Resultado de tasa de abstinencia en otros estudios

Estudio	Población	Sujeto	Año	Metodo	Tasa de abstinencia	Tasa de recaída
Sanz-Pozo et ál	Centro de Salud El Greco. Getafe. (Madrid. España)	125	2002-2004	Consejo breve + seguimiento por profesionales de enfermería.	13.8%	55%
Alonso Fernández et ál	Área Sanitaria VIII de Asturias (Asturias, España)	289	1998-2001	Entrevista motivacional y/o tratamiento sustitutivo con nicotina.	27%	35.6%
Rodríguez-Artalejo et ál	Tres centros de trabajo ubicados en Bilbao (Bilbao, España)	217	1999-2001	Entrevista motivacional y/o tratamiento sustitutivo con nicotina.	20.2%	
Levshin et ál	Department of Prevention of the Russian Cancer Research Center.(Moscow, Russia)	1430	2002-2014	Intervención mínima sistematizada y/o tratamiento sustitutivo con nicotina.	43%	
Balmford et ál	Comprehensive Cancer Centre Freiburg (Baden-Wuerttemberg, Alemania)	427	2010	Entrevista motivacional y tratamiento sustitutivo con nicotina.	31.3%	
Gonzales et ál	Australia, Bélgica, Canadá, la República Checa, Francia, Alemania, Reino Unido y Estados Unidos.	593	2010-2012	Tratamiento de valeniclina	28.9%	
Alonso-Pérez et ál	Área Sanitaria VIII de Asturias (Asturias, España)	289	1998-2001	Intervención multicomponente	41.1%	29.2%
Blanco Riopedre et ál	Centro de Salud de Tapia de Casariego (Asturias, España)	163	2015	Intervención multicomponente	45.1%	

Fuente: Elaboración propia

Para comparar el método de tratamiento, la media del número de sesiones del grupo con tratamiento multicomponente fue de 4.79 y en el grupo con tratamiento psicológico único fue de 3.09 y del grupo que no recibieron tratamiento completo fue solo de 1.14. En el tratamiento psicológico, también queremos expresar que el grupo de pacientes que recibió tratamiento grupal combinado con individual presenta la mediana de número de sesiones más alta que el grupo de tratamiento grupal único y de tratamiento individual único (5.10 vs 2.14 vs 1.57). Además, en los del tratamiento farmacológico, el grupo

con el tratamiento de vareniclina tiene una sesión extra, de media, sobre el grupo de tratamiento con TSN (4.90 vs 3.92). Estos datos no solo obviamente muestran el efecto de la influencia de la motivación para participar en el tratamiento y la persistencia del tratamiento de los pacientes sobre el resultado de la terapia, también presentan que la eficacia de los diferentes tipos de tratamiento fue influenciada por el número de sesiones. Es decir, existe un cierto grado de amplificación en las diferencias de la eficiencia entre los diferentes métodos de tratamiento.

Tabla 5.2.10. Tasas de abstinencia y odds ratio de los diversos tratamientos farmacológicos para la dependencia de la nicotina frente a placebo a los seis meses de la fecha de abandono

Medicación	Número de brazos	Odds ratio estimadas	Abstinencia (IC 95%)
Placebo	80	1,0	13,8%
MONOTERAPIAS			
Vareniclina (2 mg/día)	5	3,1 (2,5-3,8)	33,2 (28,9-37,8)
<i>Spray</i> nasal de nicotina	4	2,3 (1,7-3,0)	26,7 (21,5-32,7)
TSN en parches a altas dosis (>25 mg) (incluyendo estándar o de larga duración)	4	2,3 (1,7-3,0)	26,5 (21,3-32,5)
Chicles de nicotina (>14 semanas)	6	2,2 (1,5-3,2)	26,1 (19,7-33,6)
Vareniclina (1 mg/día)	3	2,1 (1,5-3,0)	25,4 (19,6-32,2)
Inhalador de nicotina	6	2,1 (1,5-2,9)	24,8 (19,1-31,6)
Clonidina	3	2,1 (1,2-3,7)	25,0 (15,7-37,3)
Bupropión SR	26	2,0 (1,8-2,2)	24,2 (22,2-26,4)
Parches de nicotina (6-14 semanas)	32	1,9 (1,7-2,2)	23,4 (21,3-25,8)
Parches de nicotina (>14 semanas)	10	1,9 (1,7-2,3)	23,7 (21,0-26,6)
Nortriptilina	5	1,8 (1,3-2,6)	22,5 (16,8-29,4)
Chicles de nicotina (6-14 semanas)	15	1,5 (1,2-1,7)	19,0 (16,5-21,9)

Fuente: Manual de Prevención y Tratamiento del Tabaquismo 2009

2.4.2 Factores principales considerados.

Además del grado de tabaquismo de los pacientes y el método de tratamiento, también en numerosos estudios se ha analizado otros factores para evaluar si hay diferencia entre los fumadores que intentaron dejar de fumar y los que no lo intentaron, así como su éxito de abandono de tabaco. Estos estudios han identificado una serie de predictores comunes que se pueden clasificar en cuatro áreas principales: contexto personal (edad, sexo, edad de inicio al consumo, intentos previos), familiar y social (entorno social), psicopatológico y fisiopatológico (depresión, ansiedad y dependencia a la nicotina) y cognitivo (motivación).

2.4.2.1 Contexto personal

Ahora varios estudios, como de Hymowitz et ál en 1997, y Monsó et ál en 2001 y Lee et ál en 2007 han demostrado que la edad es un determinante importante del abandono del hábito de fumar y generalmente el grupo con edades mayores muestra una tasa de abandono más alta que los jóvenes^{362,363,364}. En nuestro estudio las personas mayores también muestran la ventaja en la comparación con los jóvenes. Este fenómeno se muestra en tres niveles. En el primero, las personas mayores tienen el número de sesiones más alta que los jóvenes, así el número de sesiones de los pacientes menores de 40 años fue 2.5s, y en la población entre 50 a 65 años y mayores de 65 años fueron 5.4s y 5.7s. Además, en los pacientes menores de 50 años, más del 70% se inclinan a utilizar el tratamiento psicológico solamente, mientras que más de 80% de los pacientes mayores de 50 años prefieren utilizar tratamiento multicomponente. El segundo nivel es que las mayores tienen una tasa de abandono más alta que los jóvenes. La tasa de abandono de tabaco del grupo mayores de 65 años y entre 50 a 65 años fueron 68.4% y 47%, mientras la tasa del grupo entre 25 y 40 años y menores de 25 años fue solo del 15.2% y del 3.8%. Y el tercer nivel es que las personas mayores tienen mayor cantidad de reducción de cigarrillos que fuma al día durante el tratamiento. El grupo de edad entre 25 y 40 años muestra una cantidad de reducción de solo 8.50 cigarrillos/día, sin embargo, el grupo de mayores de 40 años incrementa la reducción en 20 cigarrillos/día (40 a 50 años: 21.93 cigarrillos/día, 50 a 65 años: 20.62 cigarrillos/día y mayores de 65 años: 18.93 cigarrillos/día). Si conectamos estos tres niveles por lógica, podemos saber que el alto número de sesiones y la inclinación a recibir el tratamiento multicomponente son las 2 causas principales del buen efecto terapéutico de los pacientes mayores de nuestro estudio.

Por género, muchos estudios presentaron que los hombres tienen un mejor resultado de cese de tabaco a largo plazo que las mujeres, aunque las mujeres fuman menos cantidades de cigarrillos que los hombres^{365,366,367}. Las

mujeres son más propensas a anticipar los resultados negativos asociados con el abandono del tabaco que los hombres, como el aumento de peso, el aumento de emociones negativas, la presentación de humor disfórico (pena, tristeza, melancolía)^{368,369,370,371}, entonces ellas suelen a obtener la tasa más baja de abandono y menos beneficios del tratamiento, especialmente por TSN³⁷². Sin embargo, en algunos estudios también muestran que los tratamientos de tabaquismo de ambos sexos muestran eficiencia similar³⁷³. En nuestro estudio tampoco encontramos diferencia del efecto de tratamiento por género.

La edad de inicio de fumar también está significativamente relacionada con el abandono de tabaco. Varios estudios han mostrado que la exposición temprana al tabaco podría afectar negativamente al desarrollo de cerebro, lo que conduciría a los fumadores a tener mayor dependencia de nicotina a lo largo de su vida y menor tiempo de abstinencia^{374,375,376}. Por ejemplo, en el estudio de Breslau et al³⁷⁵ destaca que la tasa de abandono en los fumadores que comenzaron a fumar antes de los 13 años era significativamente menor y el estudio de Khuder et al³⁷⁶ también destaca que los fumadores que comenzaron a fumar antes de los 16 años tenían una media de 6,7 años de abstinencia de fumar, y aquellos que comenzaron a fumar con edad más avanzada mostraban una media de 11 años. Pero en nuestro estudio, tampoco encontramos diferencias en el resultado de tratamiento entre los pacientes que comenzaron a fumar antes y después de 16 años o 20 años.

La historia de los intentos previos es un predictor importante para el éxito del abandono de tabaco de los fumadores en el futuro. Tanto el número de intento como la duración máxima de los intentos son predictores importantes del cese subsiguiente a largo plazo^{377,378,379,380}. Generalmente, si un fumador logró dejar de fumar en el pasado es más probable que tenga éxito en los intentos futuros. Además, los fumadores con largo periodo de abstinencia en los intentos anteriores tendrían mayor probabilidad de dejar de fumar en el intento siguiente, por el contrario, los periodos más breves de abstinencia siempre se asocian a las recaídas³⁸¹. En nuestro estudio, la tasa de abandono también muestra en cierta medida una correlación positiva con el número de intentos previos, como la tasa de abandono del grupo sin intento previo fue solo 32.5%, mientras las tasas de todos los grupos con intentos previos fueron entre 40% a 50%. Esta correlación también se presenta entre la tasa de abandono y el tiempo de permanencia abstinentes, como el grupo con periodos inferiores a 3 meses con una tasa de 36.8%, mientras los grupos con periodos superiores a 3 meses todos con una tasa mayor a 50% ($p = 0.013$, p para tendencia = 0.001).

2.4.2.2 Contexto familiar y social

El abandono del hábito de fumar está fuertemente influenciado por el entorno

familiar y social. Especialmente el hábito y el apoyo de miembros familiares son dos predictores importantes a predecir el resultado del tratamiento^{382,383}. Varios estudios han destacado que los fumadores viviendo con no fumadores o ex fumadores o con compañeros que se oponen al consumo de tabaco tiene más probabilidades de dejar de fumar y permanecer abstinentes^{384,385}. Además, muchos fumadores se inclinan a tener el intento de cesación si se dan cuenta de que sus miembros familiares sienten que deben dejar de fumar y están apoyándolos. En particular, los comportamientos de apoyo que implican comportamientos cooperativos (por ejemplo, con conversaciones) o de refuerzo (por ejemplo, con esfuerzos), es probable predecir el abandono exitoso. Por el contrario, los comportamientos negativos (por ejemplo, con críticas o quejas) es probable que sea predictivo de la recaída³⁸⁶. En nuestro estudio, aunque no hay diferencia en la tasa de abandono dentro del grupo viviendo con fumadores o no viviendo con fumadores, los pacientes con miembros familiares fallecidos por consumo de tabaco también muestran una tasa de abandono más alta que el otro grupo (61.3% vs 39.8%, OR = 2,4, 95%IC 1.1 a 5.1, p=0.019).

2.4.2.3 Contexto psicopatológico y fisiopatológico

Actualmente muchos estudios evidencian que la dependencia de la nicotina es un importante predictor del resultado de abandono de tabaco así los fumadores con FTND de más de 7 puntos experimentan síntomas más intensos de abstinencia y hay mayores posibilidades de recaídas^{229,387,388,389,390}. Durante el proceso de cesación, especialmente en las 4 semanas después de día D, los fumadores siempre presentan síntomas fuertes de abstinencia, como depresión, ansiedad, nerviosismo, inquietud, irritabilidad, fatiga y somnolencia. Estos síntomas en sí mismos ya son barreras fuertes del abandono de tabaco.

En los fumadores con depresión y ansiedad, sus trastornos del estado de ánimo empeoran durante este periodo^{391,392,393,394} y en ellos hay un mayor desánimo y síntomas depresivos más intensos. Estos pacientes generalmente presentan mayor dependencia nicotínica y menores probabilidades para dejar de fumar^{392,393,395}, aunque también existen evidencias contradictorias, como en el estudio de Hitsman et ál.³⁹⁶ en el que se destaca que la historia de depresión no es un factor de riesgo para la interrupción del proceso de tratamiento del tabaquismo. En nuestro estudio, aunque la tasa de abandono no muestra diferencias significativas entre los grupos con diferentes grados de dependencia, la dependencia de la nicotina también muestra una influencia de cierto grado sobre el resultado, como la media de puntuación del test de Fagerström del grupo de cese fue 5.80 y del grupo de no cese fue 5.42. Pero el grupo de paciente con depresión y ansiedad no presenta diferencias significativas en la tasa de abandono en la comparación con el grupo sin trastorno

mental.

Además, como el consumo de tabaco puede causar una serie de enfermedades cardíacas, respiratorias, digestivas y psiquiátricas de los pacientes, las enfermedades graves también puede ser un factor a aumentar la motivación de los pacientes y así obligarlos a dejar de fumar. La influencia de este factor también se muestra en nuestra investigación, así el grupo con antecedentes de enfermedades no solo presenta el porcentaje de abandono de tabaco más alto que el grupo sin antecedente de enfermedades (OR = 2,3, 95%IC 1.4 a 3.8, $p=0.001$), sino que también muestra una reducción del consumo de tabaco más alta que el otro grupo (Mediana con antecedentes = 13.08, Mediana sin antecedentes = 8.45, $p=0.001$).

2.4.2.4 Contexto cognitivo

La acumulación de evidencia indica que el nivel inicial de motivación para dejar de fumar es importante para predecir si un tratamiento de cesación podrá tener éxito^{397,398,399,400}, aunque algunos estudios destacan que el efecto de la motivación sobre el resultado parece disminuir con el tiempo y la motivación no es un predictor con precisión a largo plazo⁴⁰¹. En nuestro estudio, los datos apoyan la existencia de esta relación. En primer lugar, el resultado de curva ROC (Área=0.568, 95%, IC 0.513 a 0.622, $P=0.016$, sensibilidad de 0.825 y especificidad de 0.293) puede certificar que el test de Richmond puede predecir el resultado de abandono de tabaco en cierta medida. En segundo lugar, el grupo de paciente con motivación alta muestra una ventaja en la reducción del número de cigarrillos que fuma al día sobre el grupo con motivación moderada y baja (14.44 cigarrillos/día vs 12.57 cigarrillos/día vs 9.43 cigarrillos/día). En fin, la media de puntuación de test de Richmond del grupo de cese es mayor que la del grupo de no cese (7.85 vs 7.48, $p = 0.51$). Además, la relación entre el número de sesiones y el efecto de tratamiento también puede ser una evidencia suplementaria, porque la motivación de abandono se refuerza incuestionablemente con mayor número de sesiones.

En fin, según las características de los predictores, la relación entre ellos y su influencia sobre el resultado en nuestro estudio, seleccionamos 9 predictores independientes antes del tratamiento (**si tiene antecedente de enfermedad cardiovascular, si tiene antecedente de enfermedad respiratoria, índice paquetes-año, cooximetría en la primera sesión, número de intentos previos, tiempo máximo de cese, si hay miembros de la familia fallecidos por tabaco, puntuación de test de Fagerström y puntuación de test de Richmond**) y 3 predictores durante el tratamiento (**número de sesiones, tipo de tratamiento farmacológico y tipo de tratamiento psicológico**) al explorar la influencia de estos predictores sobre la tasa de abandono en 12 meses por test de regresión logística binaria. El resultado final del test es que

en los predictores antes de recibir el tratamiento, **la cooximetría en la primera sesión** y **el tiempo máximo de cese** son los dos predictores más significativos y durante el tratamiento, **el tipo de tratamiento farmacológico** y **el número de sesiones** son los dos predictores más importantes (Tabla 5.2.11).

Entre estos predictores, **el tiempo máximo de cese** y **el número de sesiones** no sólo refleja la motivación de abandono de tabaco de los pacientes, también muestra el grado de permanencia en abstinencia de tabaco. **La cooximetría de la primera sesión** refleja en cierta medida el impacto perjudicial sobre el cuerpo causado por el consumo de tabaco. Cuando combinamos estos cuatro predictores juntos, podemos observar que aunque el método de tratamiento farmacológico desempeña un papel clave en el tratamiento de tabaquismo, fomentar la motivación mantiene el estado de permanencia abstinentes que es también muy importante. Cómo lograr este objetivo, podría ser la cuestión central en nuestro tratamiento psicológico siguiente.

Tabla 5.2.11 Odds Ratios con intervalos de confianza del 95% comparando el porcentaje de pacientes que dejan de fumar con éxito

		Odds ratio sin adaptado y 95% IC	Valor P
Cooximetría en la primera sesión		0.94 (0.90,0.98)	0.007
Tiempo máximo de cese		1.02(1.00,1.03)	0.003
Número de sesiones		1.36 (1.17,1.58)	<0.0001
Tipo de tratamiento farmacológico	Sin farmacológico	1.00 (Referencia)	<0.0001*
	Vareniclina solo	19.05 (8.76,41.45)	
	TSN solo	2.49 (0.78,7.94)	
	Vareniclina+TSN	10.06 (3.87,26.12)	
	Otros	6.59 (1.27,34.10)	

3. Limitaciones del estudio

El estudio presentado tiene ocho limitaciones principales que se nombran a continuación:

3.1 Sobre la población de estudio.

Sobre la población, 423 pacientes son suficientes para nuestra investigación. Sin embargo, todos los casos son pacientes que quieren abandonar el tabaco

con historia clínica. Esto supone que existen algunas características típicas comunes en esta población, por ejemplo, motivación de abandono relativamente alta y alto porcentaje de pacientes en determinadas ocupaciones como trabajadores del sistema sanitario. La existencia de estas características puede disminuir la generalización de los resultados, porque obviamente esta muestra no es obtenida por muestreo aleatorio y hasta cierto punto existen fallos en la representación objetiva epidemiológica de la población de área de salud del Departamento Clínico-Malvarrosa.

3.2 Sobre la pérdida de los pacientes.

Los investigadores tienen dificultades para controlar la retirada de los pacientes como cualquier investigación basada en tratamientos clínicos con respeto a la ética médica, a la que se ajustan los mismos. Durante el proceso de tratamiento, algunos pacientes, especialmente jóvenes, asistieron a solo una sesión y abandonaron el tratamiento. Y otros en demanda urgente y tras tener lista de espera, es difícil contactar con ellos de forma rápida, por lo que desistieron en su intento cuando fueron localizados y no completaron la historia clínica adecuadamente, estos datos también pudieron influir.

3.3 Sobre la selección de método de tratamiento y la clasificación de grupo.

De manera similar, de acuerdo con la ética médica, consideramos que el efecto curativo del paciente es más importante que el resultado de la investigación. Entonces, en la selección de método de tratamiento y la clasificación de grupo, hacemos la clasificación según la situación real de los pacientes, como sus condiciones físicas, contradicciones terapéuticas y capacidad económica, en lugar de utilizar la agrupación aleatoria y el método de doble ciego. Esto también reduce la objetividad de los resultados en gran medida.

3.4 Sobre la influencia de ambiente familiar y social de los pacientes.

Debido a que nuestro tratamiento principalmente se realizó en un modelo de una o dos sesiones/cada 2 semanas en el centro, en realidad no podemos controlar el ambiente familiar y social de los pacientes, ambos factores

aportan influencias positivas y negativas en el proceso de abandono. Estos factores también pueden ser factores de interferencia de nuestra investigación.

3.5 Sobre la amplitud y la precisión de las herramientas de investigación

En la elección de las herramientas de la investigación, elegimos un modelo basado en el equilibrio relativo entre sencillez y precisión. Por ejemplo, el test de Fageström, el test de Richmond y la cooximetría son herramientas fáciles de utilizar y pueden recoger una gran cantidad de información. Sin embargo, estas herramientas pueden tener dificultad en la amplitud y la precisión de las medidas. Por ejemplo, para determinar el grado de tabaquismo, la exactitud de utilizar cooxímetro para medir el nivel de CO no es tan alta como la determinación de carboxihemoglobina, nicotina, cotinina o tiocianato en sangre, pero es incruenta.

3.6 Sobre las variables del estudio.

Nuestra información se realiza principalmente en forma de cuestionarios, lo que básicamente cubre los principales aspectos del tratamiento de tabaquismo. Sin embargo, estos cuestionarios también tienen debilidad en la recogida de información y precisión en algunos campos, como las informaciones de antecedentes de algunas enfermedades, de entorno familiar y social, de consumo de otras sustancias adictivas, como café, alcohol y cannabis.

3.7 Sobre el método de análisis estadístico

En el proceso de análisis estadístico, utilizamos la comparación de media y porcentaje de diversos grupos como los métodos principales. Estos métodos pueden sacar algunas conclusiones concisas e intuitivas, sin embargo, se podría mejorar la confiabilidad y precisión. Además, debido a que muchos variables cuantitativas no completan el requisito de desviación típica, utilizamos análisis no paramétrico más que la prueba de t student y ANOVA, lo que podría disminuir la precisión.

3.8 Posible error aleatorio causado por el investigador

Finalmente, durante el proceso de recogida, clasificación y análisis de los datos, posiblemente podría existir algún error aleatorio inevitable por los errores objetivos del investigador.

VI CONCLUSIÓN

1. Conclusión.

Los resultados de la presente de investigación permiten llegar a las siguientes conclusiones contestando a los objetivos formulados:

1. Entre las principales características sociodemográficas y antropométricas que caracterizan el colectivo, casi 60% son mujeres y el 40% son hombres, con una edad media de 50 años. Siendo el grupo prevalente en nuestro estudio de encuestas y escalas el de 50 a 65 años seguido del de 40 a 50 años. Por el contrario, el menos representado es el de menores de 25 años. Según tipo de ocupación, 25,3% son jubilados, 22,5% son técnicos y profesionales de sistema sanitario, 13,2% son empleados administrativos de contabilidad y de oficina. El resto son: técnicos y profesionales científicos e intelectuales (5.9%), trabajadores de los servicios de restauración, protección y vendedores (5.9%). directores y gerentes (3.5%), estudiante universitario (1.9%), trabajadores cualificados en el sector agrícola, ganadero, forestal y pesquero (0.5%) y de otras ocupaciones (15.8%). Respecto a las características antropométricas, medias de los pacientes destaca el peso de 69.82kg, su talla en 165cm, frecuencia cardiaca de 79.03, tensión arterial sistólica de 78.06mmHg y diastólica en 122.63mmHg. Del total de pacientes investigados el IMC es de 25.16 en promedio, el 50,8% tienen normo peso, el 12,1% obesidad, el 3,6% sobrepeso y 3,5% bajo peso.

2. Con respecto al género, los hombres muestran mayor tasa de fumar cigarrillos estándar que las mujeres (OR = 2.1, $p=0.04$) y mayor tiempo de cese (Mediana de mujeres = 1.00 mes, Mediana de hombres = 2.00 mes, $p=0.015$)., mientras que las mujeres en tabaco prefieren cigarrillos light (Mujer: 20.9% y Hombre: 10.0%).

3. En la prevalencia de antecedentes por el total de enfermedades, hay una tendencia de aumento significativa por edad ($p<0.0001$). Especialmente se muestra para enfermedades cardiovasculares, digestivas, dermatológicas y cáncer.

4. Respecto a la motivación, recibir tratamiento multicomponente, y tener mejores valoraciones en tasa de abandono, reducción de cooximetría y de consumo de tabaco, el grupo de 40 a 65 años presentó mejores resultados con significación estadística.

5. Las cinco enfermedades con prevalencia más alta son vasculopatía periférica (29,6%), HTA (17,5%), depresión (12,3%), bronquitis crónica (8.7%) y EPOC (8.3%). Y clasificadas por grupos, destacan enfermedades cardiovasculares (53.2%), enfermedades digestivas (28.8%), enfermedades

respiratorias (22%), enfermedades psiquiátricas (17%), enfermedades dermatológicas (10.4%), enfermedades endocrinas (9.2%) y cáncer (3.3%). Además presentan estos pacientes un mayor grado de tabaquismo ($P < 0.0001$).

6. En datos de la historia del tabaco, la media de edad en la que fuma el 1er cigarrillo fue 16.8 años y la edad de comienzo habitual de 19.3 años. El promedio de cigarrillos/día 21, años de fumador 30.6, y el índice de paquetes/año de 32.6. La media de cooximetría en la primera sesión fue 12.1 ppm. Con estos parámetros, clasificamos por grado de tabaquismo en: 78,5% grado severo, 19,4% grado moderado y solo 2,1% de grado leve. Y por tipos de consumo de tabaco, 79,7% fuman cigarros estándar y 16,5% fuman cigarros light.

7. De los pacientes tratados, el 70% habían realizado intentos previos. De ellos, 20% usaron tratamiento farmacológico, 4,3% tratamiento psicológico y 5,0% otros métodos, como acupuntura y láser. La media de número de intentos previos fue 1,2 y de tiempo máximo de cese fue 15.9 meses. Y sobre sus motivos de recaída, 57.4% recayó por motivos sociales, 21.1% por síndrome abstinencia, 19.1% por suceso vital estresante y solo 2,7% por otros motivos. Así mismo, el 46,6% de los pacientes conviven con familiares fumadores y el 7,3% presenta miembros de su familia fallecidos por causas ligadas al consumo de tabaco.

8. De los test exploratorios en psicología, la media de la puntuación total de test de Russell fue de 32/72, Dentro de sus 8 características destaca indulgencia, sedativo y adictivo. La puntuación de test de Russell y el grado de tabaquismo mostró una correlación positiva débil ($r=0.187$, $p < 0.0001$). El test de Richmond presentó una media de puntuación en 7.64 y clasificamos el 23,6% en motivación baja, 60% moderada y 16.3% alta. La media de puntuación del test de Fageström fue de 5.58 y 28,8% tienen baja dependencia, 35,7% de dependencia media y 35,5% alta dependencia. Su puntuación media en los grupos con diferentes grados de tabaquismo mostró diferencias significativas y aumentó paralelamente con el grado de tabaquismo (r de Spearman= 0.321 , p de correlación ≤ 0.0001). Además, los pacientes con dependencia baja y motivación alta muestran mayor número de intentos previos y tiempo máximo de cese más largo.

9. En nuestro estudio, el nivel inicial de motivación es importante para predecir el resultado del tratamiento de cesación. Así el grupo de pacientes con motivación alta muestra una ventaja en la reducción del número de cigarrillos que fuma al día sobre el grupo con motivación moderada y baja (14.44 cigarrillos/día vs 12.57 cigarrillos/día vs 9.43 cigarrillos/día). La media de puntuación de test de Richmond del grupo de cese también es mayor que la

del grupo de no cese y el resultado de la curva ROC puede ratificar que el test de Richmond es un importante predictor del resultado de abandono.

10. Las enfermedades graves, el mayor tiempo de permanencia abstinente y pacientes con antecedentes de miembros familiares fallecidos por consumo de tabaco son buenos predictores del resultado del cese con significación estadística.

11. Sobre las distintas intervenciones terapéuticas, los pacientes acudieron a terapia el 61.7% por intención propia y 25,8% por consejo médico, en menores porcentajes intervino el consejo de la familia, amigos, etc. Aplicado el tratamiento, 57.2% fue multicomponente. De los tipos de tratamiento psicológico, 54,1% casos fueron de tipo grupal e individual, 26,5% grupal y solo 19,4% individual. En tratamiento farmacológico, se utilizó vareniclina (30,5%), vareniclina mas TSN (11,1%), vareniclina más antidepresivo (8,0%) y solo TSN (5,7%) son los métodos de tratamiento más utilizados. La media de número de sesiones fue 3,61 y muestra una correlación positiva con la proporción de cese (r de Spearman=0.24, p de correlación ≤ 0.0001).

12. De todos los pacientes, 200 casos (47,3%) dejaron de fumar después del tratamiento y 24 casos (5,7%) sufrieron recaída. Solo 176 casos (41,6%) cumplieron la escala de Minnesota. La media de puntuación total de escala de Minnesota fue 4,53. Los síntomas de abstinencia con alta prevalencia en esta escala son: deseo de fumar (67%), aumento de apetito (60,2%) y ansiedad (48,3%). Según la comparación del estado de tabaquismo antes y después de tratamiento, la cantidad de cigarrillos que fuma al día y el valor numérico de la cooximetría de cada paciente se ha reducido en 8,85 cigarrillos/día y en 5.93 ppm en promedio al cese y son altamente estadísticamente significativas.

13. Sobre la eficacia de los tratamientos, el tratamiento psicológico grupal combinado con el individual, muestra ventajas en la comparación con el grupal único y con el individual único. También valoramos la eficacia del tratamiento farmacológico, el tratamiento por vareniclina muestra ventajas en la comparación con TSN, y en resumen, el tratamiento multicomponente demuestra ventajas obvias en la comparación con el tratamiento psicossocial simple, valorado por la proporción de abandono de tabaco en 12 meses, la disminución de cigarrillos que fuma al día y la cooximetría. Además, el resultado de la prueba de log rango de Kaplan-Meier, también muestra que los pacientes que han recibido el tratamiento multicomponente muestran un tiempo de abstinencia desde la primera sesión hasta el día D más corto. Estos datos confirman la eficacia de tratamiento multicomponente.

14. Los predictores más significativos encontrados en los resultados de

nuestro estudio son: la cooximetría de la primera sesión, el tiempo máximo de cese, el número de sesiones y la terapia con vareniclina o vareniclina combinado con TSN.

2. Futuras investigaciones

Esta investigación sobre las características epidemiológicas del consumo de tabaco y del resultado de tratamientos administrados en el área de salud de Departamento Clínico-Malvarrosa también explora los posibles factores que pueden influir en su resultado. En futuros estudios, podremos profundizar nuestro estudio en cinco áreas:

En primer lugar, podemos hacer algunos análisis detallados interiores sobre las características de algunos grupos específicos de nuestra población de estudio, como las mujeres menopaúsicas, los pacientes con ocupación de técnicos y profesionales científicos e intelectuales, las pacientes con enfermedades cardíacas, etc, porque algunas características grupales de determinadas poblaciones muestran valor a investigarlo en forma más precisa.

En segundo lugar, sobre la base de los datos de estadísticas nacionales de salud de España, podemos hacer algunos estudios de comparación transversal y meta análisis de nuestro estudio con otros estudios publicados de tratamiento de tabaquismo sobre diversas regiones de España, como Andalucía, Galicia, Madrid, etc para explorar si existe algunas características propias de los pacientes fumadores en la Comunidad Valenciana.

En tercer lugar, también podemos hacer algún estudio de comparaciones entre diversos países. Por ejemplo, como la comparación de nuestros datos con los datos de algunas provincias costeras del este de China, para explorar las similitudes y diferencias de las características de consumo de tabaco y el proceso de tratamiento del tabaquismo entre ambos países, también puede proporcionar las informaciones de referencia para el desarrollo de programas de tratamiento de tabaquismo en China.

En cuarto lugar, también se propone un estudio sobre la comparación retrospectiva histórica con los datos y conclusiones sobre el tratamiento de tabaquismo en España en las dos décadas anteriores, para analizar los cambios y desarrollos de las características de tratamiento de tabaquismo durante estos veinte años y explorar su tendencia de desarrollo en el futuro.

En último lugar, también podemos utilizar esta investigación como base, para proporcionar referencia a los estudios futuros sobre los nuevos tabacos, como IQOS, y nuevos métodos de tratamientos desarrollados

VII BIBLIOGRAFÍA

1. Dickson SA. Panacea or Precious Bane. Tobacco in 16th Century Literature. New York: New York Public Library, 1954
2. History of Tobacco [Internet]. Boston University Medical Center. 2016 [cited 2 May 2016]. Available from: <http://academic.udayton.edu/health/syllabi/tobacco/history.htm>
3. Brookes JE. The Mighty Leaf: Tobacco Through the Centuries. Boston: Little, Brown, 1952
4. Hill K. History of Tobacco [Internet]. Super Beefy. 2007 [cited 2 May 2016]. Available from: <http://superbeefy.com/history-of-tobacco/>
5. WHO, The History of Tobacco [Internet]. [cited 2 May 2016]. Available from: <http://www.who.int/tobacco/en/atlas2.pdf>
6. Richard Doll and A. Bradford Hill. "Smoking and carcinoma of the lung. Preliminary report". British Medical Journal 2 (4682): 739–48.
7. Richard Doll and A. Bradford Hill. "The mortality of doctors in relation to their smoking habits. A preliminary report". British Medical Journal 1 (4877): 1451–55.
8. WHO, WHO FRAMEWORK CONVENTION ON TOBACCO CONTROL [Internet]. 2003 [cited 2 May 2016]. Available from: http://www.who.int/tobacco/framework/WHO_FCTC_english.pdf
9. "Australia's Top Court Backs Plain-Pack Tobacco Laws". Bloomberg. August 15, 2012.
10. WHO, Tobacco Smoke and Involuntary Smoking [Internet]. 2004 [cited 7 May 2016]. Available from: <https://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol83/mono83.pdf>
11. WHO, Tabaco: mortífero en todas sus formas [Internet]. 2006 [cited 7 May 2016]. Available from: http://www.who.int/tobacco/resources/publications/wntd/2006/translations/Brochure_Spanish.pdf
12. Estadísticas mercado de tabacos año 2016: Ministerio de Hacienda y Administraciones Públicas [Internet]. Minhafp.gob.es. 2017 [cited 14 October 2017]. Available from: <http://www.minhafp.gob.es/es-ES/AreasTematicas/CMTabacos/Paginas/EstadisticasCMT2016.aspx>
13. López Nicolas A, Viudes de Velasco A. Possibilities and limitations of fiscal policies as health instruments: taxes on harmful consumption. SESPAS Report 2010. Gac Sanit. 2001;24 (Suppl) 1:85–9.
14. Calduch TC, Jimnez CH, San Segundo, Ma Teresa Campo, Valle MY, Carlos-Roca AP. Tabaco de liar: una prioridad de salud pública y consumo. Gaceta Sanitaria 2012;26(3):267-269.
15. WHO. International statistical classification of diseases and related health problems.: World Health Organization; 2004.
16. A Brief History of the Cigar [Internet]. TIME.com. 2017 [cited 23 November 2017]. Available from: <http://content.time.com/time/nation/article/0,8599,1869320,00.html>
17. Baker F et al. Health risks associated with cigar smoking. Journal of the American Medical Association, 2000, 284(6):735-740.
18. Henningfield JE, Hariharan M, Kozlowski LT. Nicotine content and health risks of cigars. Journal of the American Medical Association, 1996, 276:1857-58.
19. Henningfield JE et al. Nicotine concentration, smoke pH and whole tobacco aqueous pH of some cigar brands and types popular in the United States. Nicotine and Tobacco Research, 1999, 1(2):163-168.
20. WHO, International Agency for Research on Cancer. Tobacco smoke and involuntary smoking. World Health Organization; 2004.
21. Consejería de Sanidad de Gobierno del Principado de Asturias. Evitar el tabaco y el consumo de alcohol es la principal medida de prevención frente al cáncer oral, que afecta cada año a más de un centenar de asturianos. Consejería de Sanidad de Gobierno del Principado de Asturias; 2014.
22. WHO, Advisory Note Waterpipe Tobacco Smoking: Health Effects, Research Needs and

- Recommended Actions by Regulators [Internet]. 2005 [cited 9 May 2016]. Available from: http://www.who.int/tobacco/global_interaction/tobreg/Waterpipe%20recommendation_Final.pdf
23. WHO, Electronic Nicotine Delivery Systems and Electronic Non-Nicotine Delivery Systems (ENDS/ENNDs) [Internet]. 2014 [cited 11 May 2016]. Available from: http://apps.who.int/gb/fctc/PDF/cop6/FCTC_COP6_10Rev1-en.pdf
24. Consumer Product Safety Commission Gains New Authority Over Some Nicotine-Containing E-Liquid Packages [Internet]. The National Law Review. 2017 [cited 16 October 2017]. Available from: <https://www.natlawreview.com/article/consumer-product-safety-commission-gains-new-authority-over-some-nicotine-containing>
25. IQOS [Internet]. Pmi.com. 2017 [cited 12 October 2017]. Available from: <https://www.pmi.com/smoke-free-products/iqos-our-tobacco-heating-system>
26. Bekki K, Inaba Y, Uchiyama S, Kunugita N. Comparison of Chemicals in Mainstream Smoke in Heat-not-burn Tobacco and Combustion Cigarettes. J UOEH 2017;39(3):201-207.
27. Auer R, Concha-Lozano N, Jacot-Sadowski I, Cornuz J, Berthet A. Heat-not-burn tobacco cigarettes: smoke by any other name. JAMA Internal Medicine 2017.
28. Dutra LM, Glantz SA. Electronic cigarettes and conventional cigarette use among US adolescents: a cross-sectional study. JAMA pediatrics 2014;168(7):610-617.
29. Clive bates, Martin Jarvis and Greg Connolly. "Tobacco Additives:Cigarette Engineering & Addiction", ASH-UK and the Imerial Cancer Research Fund, 1999
30. California Environmental Protection Agency (Cal/EPA). Health effects of Exposure to Environmental Tobacco Smoke. Final Report, 1997.
31. Rodgman A, Perfetti TA. Alphabetical Component Index. In: The Chemical Components of Tobacco and Tobacco Smoke. Rodgman A, Perfetti TA, editors. Boca Raton, FL: CRC Press, 2009; pp. 1483–1784.
32. Borgerding M & Klus H. Analysis of complex mixtures—cigarette smoke. Exp Toxicol Pathol, 2005; 57: Suppl 143–73.
33. Hukkanen J, Jacob P 3rd, Benowitz NL. Metabolism and disposition kinetics of nicotine. Pharmacol Rev, 2005; 57: 79–115.
34. Leshner AI. Nicotine Addiction. Research Report Series. National Institute on Drug Abuse. NIH Publication Number 01-4342. 2001.
35. Green TA, Brown RW, Phillips SB, Dwoskin LP, Bardo MT. Locomotor stimulant effects of normicotine: role of dopamine. Pharmacol Biochem Behav 2002; 74 (1): 87-94.
36. Zaragoza JR, Llanos M. Tabaco y salud. Ed. AC. Colección Alfa/Temas. Madrid. 1980; pp. 182.
37. Solano Reina S, Jiménez CA y cols. Manual de Tabaquismo 2ª edición. Separ. Masson. Barcelona. 2002; pp. 193.
38. Nollá Salas J. Gases. En: Marruecos L, Nogué S, Nolla J. Toxicología clínica. Springer-Verlag Ibérica. Barc. 1993; 197-218.
39. Ellenhorn MJ, Schonwald S, Ordog G, Wasserberger J. Respiratory Toxicology, en: Ordog G, Schonwald S, Wasserberger J. Ellenhorn's Medical Toxicology: Diagnosis and Treatment of Human Poisoning. Second Edition. Williams & Wilkins. Baltimore. 1997; 1448-1531.
40. To i Figueras J. Tabaco y cáncer: de la asociación epidemiológica a la evidencia molecular. Med Clin (Barc) 1999; 112:589-594.
41. Hecht SS. Tobacco carcinogens, their biomarkers and tobacco-induced cancer. Nat Rev Cancer, 2003; 3: 733–744.

42. Martn Ruiz A, Rodrguez Gmez I, Rubio C, Revert C, Hardisson A. Efectos txicos del tabaco. *Revista de toxicologa* 2004;21(2-3).
43. Upadhyaya P, Sturla SJ, Tretyakova N, Ziegel R, Villalta PW, Wang M, Hecht SS. Identification of Adducts Produced by the Reaction of 4-(Acetoxymethylnitrosamino)-1-(3- pyridyl)-1-butanol with Deoxyguanosine a DNA. *Chem Res Toxicol* 2003; 16(2):180-90.
44. Prokopczyk B, Hoffmann D, Bologna M, Cunningham AJ, Trushin N, Akerkar S, Boyiri T, Amin S, Desai D, Colosimo S, Pittman B, Leder G, Ramadani M, Henne-Bruns D, Beger HG, El-Bayoumy K (2002) Identification of tobacco-derived compounds human pancreatic juice. *Chem Res Toxicol* 15(5):677- 85.
45. Mancheo C, Izquierdo MA, USMR-CCOO^ dSecretara de Salud Laboral. Exposicin laboral a agentes cancergenos y mutgenos. *Unin Sindical de Madrid Regin de CC.OO* 2003.
46. Satarug, S., and Moore, M. R. Adverse Health Effects of Chronic Exposure to Low-Level Cadmium in Foodstuffs and Cigarette Smoke. *Environ. Health Perspect.* 2004; 112,1099 – 1103.
47. Halpin, D. NICE guidance for COPD. *Thorax* 2004; 59, 181 – 182.
48. Jarup, L. Hazards of heavy metal contamination. *Br. Med. Bull.* 2003; 68, 167 – 182.
49. Hendrick, D. J. Smoking, cadmium, and emphysema. *Thorax.* 2004; 59, 184 – 185.
50. Gisbert Calabuig JA Intoxicaciones por otros metales, en: Salvat Editores, *Medicina Legal y Toxicología*. 4ªed. Salvat. Barcelona.1991; 742-754.
51. Klaassen CD, Watkins III JB. Efectos tóxicos de metales. En: McGraw-Hill Interamericana Editores, S.A. *Manual de Toxicología* 5ª ed. McGraw-Hill México D.F.2001; 659-722.
52. Chiba, M. and Masironi, R. Toxic and trace elements in tobacco and tobacco smoke. *Bull. World Health Organ* 1992; 70, 269 – 275.
53. Werfel, U., Langen, V., Eickhoff, I., Schoonbrood, J., Vahrenholz, C., Brauksiepe, A., Popp, W., and Norpoth, K. Elevated DNA single-strand breakage frequencies in lymphocytes of welders exposed to chromium and nickel. *Carcinogenesis* 1998; 19, 413 – 418.
54. Smith, C. J., Livingston, S. D., and Doolittle, D. J. An international literature survey of “IARC Group I Carcinogens” reported on mainstream cigarette smoke. *Food Chem. Toxicol.* 1997; 35, 1107 – 1130.
55. Bernhard D, Rossmann A, Wick G. Metals in cigarette smoke. *IUBMB Life* 2005;57(12):805-809.
56. What Is Cancer? [Internet]. National Cancer Institute. 2016 [cited 18 July 2016]. Available from: <http://www.cancer.gov/about-cancer/understanding/what-is-cancer>
57. Tabaco: riesgos para la salud - Netdoctor.es [Internet]. NetDoctor.es. 2016 [cited 18 July 2016]. Available from: <http://netdoctor.es/ingles/articulo/tabaco-y-salud>
58. Weinberg RA. *The Biology of Cancer*. New York: Garland Science, 2007.
- 59.U.S. Department of Health and Human Services. *How Tobacco Smoke Causes Disease—The Biology and Behavioral Basis for Smoking-Attributable Disease: A Report of the Surgeon General*. Atlanta (GA): U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, 2010.
- 60.Ding L, Getz G, Wheeler DA, Mardis ER, McLellan MD, Cibulskis K, Sougnez C, Greulich H, Muzny DM, Morgan MB, et al. Somatic mutations affect key pathways in lung adenocarcinoma. *Nature* 2008a;455(7216): 1069–75.
- 61.Greenman C, Stephens P, Smith R, Dalgliesh GL, Hunter C, Bignell G, Davies H, Teague J, Butler A, Stevens C, et al. Patterns of somatic mutation in human cancer genomes. *Nature* 2007;446(7132):153–8.

- 62.Lee W, Jiang Z, Liu J, Haverty PM, Guan Y, Stinson J, Yue P, Zhang Y, Pant KP, Bhatt D, et al. The mutation spectrum revealed by paired genome sequences from a lung cancer patient. *Nature* 2010c;465(7297):473–7.
- 63.Pleasance ED, Stephens PJ, O'Meara S, McBride DJ, Meynert A, Jones D, Lin M-L, Beare D, Lau KW, Greenman C, et al. A small-cell lung cancer genome with complex signatures of tobacco exposure. *Nature* 2010;463(7278):184–90.
- 64.National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion (US) Office on Smoking and Health. The Health Consequences of Smoking—50 Years of Progress: A Report of the Surgeon General. Atlanta (GA): Centers for Disease Control and Prevention (US); 2014.; 2014.
- 65.Chen RJ, Chang LW, Lin P, Wang YJ. Epigenetic effects and molecular mechanisms of tumorigenesis induced by cigarette smoke: an overview. *Journal of Oncology* 2011b;2011:654931.
- 66.Barrueco Ferrero M, Hernández Mezquita M, Torrecilla García M. Manual de prevención y tratamiento del tabaquismo. 4th ed. Majadahonda (Madrid): E.U.R.O.M.E.D.I.C.E; 2009.
- 67.Ferlay J, Shin HR, Bray F, Forman D, Mathers C, Parkin DM. Estimates of worldwide burden of cancer in 2008: GLOBOCAN 2008. *International Journal of Cancer* 2010;127(12):2893–917.
- 68.London WT, McGlynn KA. Liver cancer. In: Schottenfeld D, Fraumeni JF Jr, editors. *Cancer Epidemiology and Prevention*. 3rd ed. New York: Oxford University Press, 2006:763–86.
- 69.International Agency for Research on Cancer. *IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans: Tobacco Smoke and Involuntary Smoking*. Vol. 83. Lyon (France): International Agency for Research on Cancer, 2004.
- 70.Dev A, Patel K, Conrad A, Blatt LM, McHutchison JG. Relationship of smoking and fibrosis in patients with chronic hepatitis C. *Clinical Gastroenterology and Hepatology* 2006;4(6):797–801.
71. Mallat A, Hezode C, Lotersztajn S. Environmental factors as disease accelerators during chronic hepatitis C. *Journal of Hepatology* 2008;48(4):657–65.
- 72.Siegel R, Naishadham D, Jemal A. Cancer statistics, 2013. *CA: A Cancer Journal for Clinicians* 2013;63(1):11–30.
- 73.Wolin KY, Yan Y, Colditz GA, Lee IM. Physical activity and colon cancer prevention: a meta-analysis. *British Journal of Cancer* 2009;100(4):611–6.
- 74.Renehan AG, Tyson M, Egger M, Heller RF, Zwahlen M. Body-mass index and incidence of cancer: a systematic review and meta-analysis of prospective observational studies. *Lancet* 2008;371(9612):569–78.
- 75.Cho E, Smith-Warner SA, Spiegelman D, Beeson WL, van den Brandt PA, Colditz GA, Folsom AR, Fraser GE, Freudenheim JL, Giovannucci E, et al. Dairy foods, calcium, and colorectal cancer: a pooled analysis of 10 cohort studies. *Journal of the National Cancer Institute* 2004;96(13):1015–22.
- 76.Botteri E, Iodice S, Bagnardi V, Raimondi S, Lowenfels AB, Maisonneuve P. Smoking and colorectal cancer: a meta-analysis. *JAMA: the Journal of the American Medical Association* 2008a;300(23):2765–78.
- 77.Fearon ER, Vogelstein B. A genetic model for colorectal tumorigenesis. *Cell* 1990;61(5):759–67.
- 78.Giovannucci E, Rimm EB, Ascherio A, Colditz GA, Spiegelman D, Stampfer MJ, Willett WC. Smoking and risk of total and fatal prostate cancer in United States health professionals. *Cancer Epidemiology, Biomarkers and Prevention* 1999;8(4 Pt 1):277–82.
- 79.Hoffmann D, Hoffmann I. The changing cigarette, 1950- 1995. *Journal of Toxicology and Environmental Health* 1997;50(4):307–64.
- 80.Calle EE, Rodriguez C, Walker-Thurmond K, Thun MJ. Overweight, obesity, and mortality from cancer

in a prospectively studied cohort of U.S. adults. *New England Journal of Medicine* 2003;348(17):1625–38.

81. Giovannucci E, Liu Y, Platz EA, Stampfer MJ, Willett WC. Risk factors for prostate cancer incidence and progression in the health professionals follow-up study. *International Journal of Cancer* 2007;121(7):1571–8.

82. Zu K, Giovannucci E. Smoking and aggressive prostate cancer: a review of the epidemiologic evidence. *Cancer Causes and Control* 2009;20(10):1799–810.

83. Dai WS, Gutai JP, Kuller LH, Cauley JA. Cigarette smoking and serum sex hormones in men. *American Journal of Epidemiology* 1988;128(4):796–805.

84. Field AE, Colditz GA, Willett WC, Longcope C, McKinlay JB. The relation of smoking, age, relative weight, and dietary intake to serum adrenal steroids, sex hormones, and sex hormone-binding globulin in middle-aged men. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 1994;79(5):1310–6.

85. Muller M, den Tonkelaar I, Thijssen JH, Grobbee DE, van der Schouw YT. Endogenous sex hormones in men aged 40–80 years. *European Journal of Endocrinology of the European Federation of Endocrine Societies* 2003;149(6):583–9.

86. el-Bayoumy K. Environmental carcinogens that may be involved in human breast cancer etiology. *Chemical Research in Toxicology* 1992;5(5):585–90.

87. Lee CH, Huang CS, Chen CS, Tu SH, Wang YJ, Chang YJ, Tam KW, Wei PL, Cheng TC, Chu JS, et al. Overexpression and activation of the alpha9-nicotinic receptor during tumorigenesis in human breast epithelial cells. *Journal of the National Cancer Institute* 2010a;102(17):1322–35.

88. Public description of a proper exam - The Oral Cancer Foundation [Internet]. [Oralcancerfoundation.org](http://www.oralcancerfoundation.org). 2016 [cited 18 July 2016]. Available from: http://www.oralcancerfoundation.org/discovery-diagnosis/how_do_you_know.php

89. Bartsch H, Nair U, Risch A, Rojas M, Wikman H, Alexandrov K. Genetic polymorphism of CYP genes, alone or in combination, as a risk modifier of tobacco-related cancers. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2000;9:3-28.

90. U.S. Department of Health and Human Services. *The Health Consequences of Smoking: A Report of the Surgeon General*. Atlanta (GA): U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, 2004.

91. Terashima T, Wiggs B, English D, Hogg JC, Van Eeden SF. The effect of cigarette smoking on the bone marrow. *Am Respir Crit Care Med* 1997;155:1021-6.

92. Mio T, Romberger DJ, Thompson AB, Robbins RA, Heires A, Rennard SI. Cigarette smoke induces interleukin-8 release from human epithelial cells. *Am Respir Crit Care Med* 1997;155:1770-6.

93. Barnes PJ. Chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2000;343(4):269-80.

94. Christiani DC. Smoking and the molecular Epidemiology of lung cancer. *Clin Chest Med* 2000;21(1):87-106.

95. Fletcher C, Peto R. The natural history of chronic airflow obstruction. *BMJ* 1977;1:1645-8.

96. GOLD Guidelines 2006. Global initiative for chronic obstructive lung disease. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. November 2006. [cited 18 November 2016]. Available from: www.goldcopd.org

97. López AD, Shibuya K, Rao C, Mathers CD, Hansell AL, Helds LS, et al. The Global Burden of COPD: Future COPD projections. *Eur Respir J* 2006;27:397-412.

98. Doll R, Peto R, Boreham J, Gray R, Sutherland J. Mortality in relation to smoking: 50 years' observations on male British doctors. *BMJ* 2004;328:1519-28.

-
99. Barnes PJ. New tratamientos for COPD. *Nat Rev Drug Discov* 2002;1:437-46.
100. WHO. Global health risks: mortality and burden of disease attributable to selected major risks [Internet]. 2009 [cited 2016 Nov 30]. Available from: http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/GlobalHealthRisks_report_full.pdf
101. WHO. Global status report on noncommunicable diseases 2010 [Internet]. 2010 [cited 2016 Nov 30]. Available from: http://www.who.int/nmh/publications/ncd_report_full_en.pdf
102. WHO. Why is tobacco a public health priority? [Internet]. 2006 [cited 2017 Feb 4]. Available from: <http://www.lphi.org/LPHIadmin/uploads/Tobacco-Public%20Health%20Priority-35644.doc>
103. WHO. Global atlas on cardiovascular disease prevention and control [Internet]. 2011 [cited 2017 Jan 12]. Available from: http://whqlibdoc.who.int/publications/2011/9789241564373_eng.pdf
104. U.S. Department of Health and Human Services. *The Health Consequences of Involuntary Exposure to Tobacco Smoke: A Report of the Surgeon General– Executive Summary*. Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, Coordinating Center for Health Promotion, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, 2006.
105. Chalouhi N, Ali MS, Starke RM, Jabbour PM, Tjoumakaris SI, Gonzalez LF, Rosenwasser RH, Koch WJ, Dumont AS. Cigarette smoke and inflammation: role in cerebral aneurysm formation and rupture. *Mediators of Inflammation* 2012;2012:271582.
106. Levitzky YS, Guo CY, Rong J, Larson MG, Walter RE, Keaney JF, Jr., Sutherland PA, Vasan A, Lipinska I, Evans JC, et al. Relation of smoking status to a panel of inflammatory markers: the Framingham offspring. *Atherosclerosis* 2008;201(1):217–24.
107. Petrescu F, Voican SC, Silosi I. Tumor necrosis factor- α serum levels in healthy smokers and nonsmokers. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease* 2010;5:217–22.
108. Barbieri SS, Zacchi E, Amadio P, Gianellini S, Mussoni L, Weksler BB, Tremoli E. Cytokines present in smokers' serum interact with smoke components to enhance endothelial dysfunction. *Cardiovascular Research* 2011; 90(3):475–83.
109. O'Toole TE, Zheng YT, Hellmann J, Conklin DJ, Barski O, Bhatnagar A. Acrolein activates matrix metalloproteinases by increasing reactive oxygen species in macrophages. *Toxicology and Applied Pharmacology* 2009;236(2):194–201.
110. Goncalves RB, Coletta RD, Silverio KG, Benevides L, Casati MZ, da Silva JS, Nociti FH, Jr. Impact of smoking on inflammation: overview of molecular mechanisms. *Inflammation Research* 2011;60(5):409–24.
111. Lehr HA, Frei B, Arfors KE. Vitamin C prevents cigarette smoke-induced leukocyte aggregation and adhesion to endothelium in vivo. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 1994;91(16):7688–92.
112. Lehr HA, Weyrich AS, Saetzler RK, Jurek A, Arfors KE, Zimmerman GA, Prescott SM, McIntyre TM. Vitamin C blocks inflammatory platelet-activating factor mimetics created by cigarette smoking. *Journal of Clinical Investigation* 1997;99(10):2358–64.
113. Pretorius E. Ultrastructural changes in platelet membranes due to cigarette smoking. *Ultrastructural Pathology* 2012;36(4):239–43.
114. Sambola A, Osende J, Hathcock J, Degen M, Nemerson Y, Fuster V, Crandall J, Badimon JJ. Role of risk factors in the modulation of tissue factor activity and blood thrombogenicity. *Circulation* 2003;107(7):973–7.
115. López García-Aranda V, García Rubira JC. Tabaco y enfermedad coronaria. *Rev Lat Cardiol* 2001,

22: 242-8.

116.Hioki Y, Aoki N, Kawano K, Homori M, Hasumura Y, Yasumura T, Maki A, Yoshino H, Yanagisawa A, Ishikawa I. Acute effects of cigarette smoking on platelet-dependent thrombin generation. *European Heart Journal* 2001, 22: 56–61.

117.Csordas A, Bernhard D. The biology behind the atherothrombotic effects of cigarette smoke. *Nature Reviews: Cardiology* 2013;10(4):219–30.

118.Celermajer DS, Sorensen KE, Georgakopoulos D. Cigarette smoking is associated with dose-related and potentially reversible impairment of endothelium-dependent dilatation in healthy young adults. *Circulation* 1993, 88: 2149- 2155.

119. Smith CJ, Fischer TH. Particulate and vapor phase constituents of cigarette mainstream smoke and risk of myocardial infarction. *Atherosclerosis* 2001, 158: 257–267.

120. Hamilton BE, Martin JA, Ventura SJ. Births: preliminary data for 2011. *National Vital Statistics Reports* 2012;61(5):1–18.

121.Tong VT, Dietz PM, Morrow B, D'Angelo DV, Farr SL, Rockhill KM, England LJ. Trends in smoking before, during, and after pregnancy—Pregnancy Risk Assessment Monitoring System (PRAMS), United States, 40 sites, 2000–2010. *Morbidity and Mortality Weekly Report* 2013;62(SS-6):1–19.

122.Zhang J, Savitz DA, Schwingl P, Cai WW. A case control study of paternal smoking and birth defects. *Int J Epidemiol* 1992; 21:273-278.

123. Seidman DS, Ever-Hadani P, Gale R. Effect of maternal smoking and age on congenital anomalies. *Obstet Gynecol* 1990; 76:1046-1050.

124. Savitz DA, Schwingl P, Keels MA. Influence of paternal age, smoking and alcohol consumption on congenital anomalies. *Teratology* 1991; 44:429-440.

125.Zhang B, Jiao X, Mao L, Xue J. Maternal cigarette smoking and the associated risk of having a child with orofacial clefts in China: a case-control study. *Journal of Cranio- Maxillo-Facial Surgery* 2011;39(5):313–8.

126.Van Den Eeden SK, Shan J, Bruce C, Glasser M. Ectopic pregnancy rate and treatment utilization in a large managed care organization. *Obstetrics and Gynecology* 2005;105(5 Pt 1):1052–7.

127. Mc Intosh ID. Smoking and pregnancy: Atributable risks and public health implications. *Can J Public Health* 1984;64:601-7.

128.Jin Z, Jin M, Nilsson BO, Roomans GM. Effects of nicotine administration on elemental concentrations in mouse granulosa cells, maturing oocytes and oviduct epithelium studied by X-ray microanalysis. *Journal of Submicroscopic Cytology and Pathology* 1998;30(4):517–20.

129.Baba S, Wikström AK, Stephansson O, Cnattingius S. Influence of smoking and snuff cessation on risk of preterm birth. *European Journal of Epidemiology* 2012; 27(4):297–304.

130.Grazuleviciene R, Danileviciute A, Nadisauskiene R, Vencloviene J. Maternal smoking, GSTM1 and GSTT1 polymorphism and susceptibility to adverse pregnancy outcomes. *International Journal of Environmental Research and Public Health* 2009;6(3):1282–97.

131.Shao R, Zou S, Wang X, Feng Y, Brannstrom M, Stener- Victorin E, Billig H. Revealing the hidden mechanisms of smoke-induced fallopian tubal implantation. *Biology of Reproduction* 2012;86(4):131.

132. Koo LC, Ho JHC, Rylander R. Life history correlates of environmental tobacco smoke: A study on nonsmoking husbands. *Soc Sci Med* 1988; 26:751-760.

133. Lindbohm ML, Sallmen M, Anttila A, Taskinen H, Hemminki K. Paternal occupational lead exposure and spontaneous abortion. *Scand J Work Environ Health* 1991; 17:95-103.

134. Talbot P. In vitro assessment of reproductive toxicity of tobacco smoke and its constituents. *Birth*

- Defects Research Part C: Embryo Today* 2008;84(1):61–72.
135. Willinger M, James LS, Catz C. Defining the sudden infant death syndrome (SIDS): deliberations of an expert panel convened by the National Institute of Child Health and Human Development. *Pediatric Pathology* 1991;11(5):677–84.
136. Guyer B, Martin JA, MacDorman MF, Anderson RN, Strobino DM. Annual summary of vital statistics - 1996. *Pediatrics* 1997; **100**:905- 918.
137. Dietz PM, England LJ, Shapiro-Mendoza CK, Tong VT, Farr SL, Callaghan WM. Infant morbidity and mortality attributable to prenatal smoking in the U.S. *American Journal of Preventive Medicine* 2010;39(1):45–52.
138. American Academy of Pediatrics Task Force on Sudden Infant Death Syndrome. SIDS and other sleep-related infant deaths: expansion of recommendations for a safe infant sleeping environment. *Pediatrics* 2011;128(5):1030–9.
139. Mainous AG, Hueston WJ. Passive smoke and low birth weight. Evidence of a threshold effect. *Arch Fam Med* 1994; **3**:875-878.
140. Oster G, Delea TE, Colditz GA. Maternal smoking during pregnancy and expenditures on neonatal health care. *Am J Prev Med* 1988; **4**:216- 219.
141. Shah NR, Bracken MB. A systematic review and meta-analysis of prospective studies on the association between maternal cigarette smoking and preterm delivery. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 2000;182(2):465–72.
142. Environmental Protection Agency (EPA). Respiratory Health Effects of Passive Smoking: Lung Cancer and other Disorders. Washington, DC. EPA / 600 / 6-90 / 006 F , 1992.
143. Schwartz-Bickenbach D, Schulte-Hobein B, Abt S, et al. Smoking and passive smoking during pregnancy and early infancy: effects on birthweight, lactation period, and cotinine concentrations in mother's milk and infant's urine. *Toxicol Lett* 1987; **35**:73-81.
144. Khaw KT, Tazuke S, Barrett-Connor E. Cigarette smoking and levels of adrenal androgens in postmenopausal women. *New England Journal of Medicine* 1988; 318(26):1705–9.
145. Meikle AW, Liu XH, Taylor GN, Stringham JD. Nicotine and cotinine effects on 3 alpha hydroxysteroid dehydrogenase in canine prostate. *Life Sciences* 1988;43(23):1845–50.
146. Canoy D, Wareham N, Luben R, Welch A, Bingham S, Day N, Khaw KT. Cigarette smoking and fat distribution in 21,828 British men and women: a population-based study. *Obesity* 2005;13(8):1466–75.
147. Arnson Y, Shoenfeld Y, Amital H. Effects of tobacco smoke on immunity, inflammation and autoimmunity. *Journal of Autoimmunity* 2010;34(3):J258–J65.
148. Potenza MA, Gagliardi S, Nacci C, Carratu' MR, Montagnani M. Endothelial dysfunction in diabetes: from mechanisms to therapeutic targets. *Current Medicinal Chemistry* 2009;16(1):94–112.
149. Axelsson T, Jansson PA, Smith U, Eliasson B. Nicotine infusion acutely impairs insulin sensitivity in type 2 diabetic patients but not in healthy subjects. *Journal of Internal Medicine* 2001;249(6):539–44.
150. Bruin JE, Petre MA, Raha S, Morrison KM, Gerstein HC, Holloway AC. Fetal and neonatal nicotine exposure in Wistar rats causes progressive pancreatic mitochondrial damage and beta cell dysfunction. *PloS One* 2008;3(10):e3371.
151. Somm E, Schwitzgebel VM, Vauthay DM, Camm EJ, Chen CY, Giacobino JP, Sizonenko SV, Aubert ML, Huppi PS. Prenatal nicotine exposure alters early pancreatic islet and adipose tissue development with consequences on the control of body weight and glucose metabolism later in life. *Endocrinology* 2008;149(12):6289–99.
152. Congdon N, O'Colmain B, Klaver CC, Klein R, Munoz B, Friedman DS, Kempen J, Taylor HR,

- Mitchell P. Causes and prevalence of visual impairment among adults in the United States. *Archives of Ophthalmology* 2004;122(4):477–85.
153. Hammond BR Jr, Wooten BR, Snodderly DM. Cigarette smoking and retinal carotenoids: implications for age-related macular degeneration. *Vision Research* 1996;36(18):3003–9.
154. Lindemeyer RG, Baum RH, Hsu SC, Going RE. In vitro effect of tobacco on the growth of oral cariogenic streptococci. *Journal of the American Dental Association* 1981;103(5):719–22.
155. Fernández Bodereau E, Tortolini P. El hábito de fumar y los tejidos periodontales. *Revista de la Asociación Odontológica Argentina*. 2003;91(1):18-22.
156. Kohlmeier JE, Woodland DL. Immunity to respiratory viruses. *Annual Review of Immunology* 2009;27:61–82.
157. Murray PJ, Wynn TA. Protective and pathogenic functions of macrophage subsets. *Nature Reviews: Immunology* 2011;11(11):723–37.
158. Murphy JM, Horton NJ, Monson RR, Laird NM, Sobol AM, Leighton AH. El tabaquismo y su relación con la depresión: Tendencias históricas de un estudio en el Condado de Stirling . *Am J Psychiatr*. 2003;160(9):1663-9.
159. De León J, Susce TM, Díaz FJ, Rendón DM, Velásquez MD. Variables asociadas al alcohol, drogas y cese tabáquico diario en pacientes con enfermedades mentales severas. *J Clin Psychiatr*. 2005;66(11):1447-55.
160. Schmitz N ; Kruse J, Kugler J . Disabilities, quality of life and mental disorders associated with smoking and nicotine dependence. *Am J Psychiatr*. 2003 160(9):1670-6.
161. Shafey O, Eriksen M, Ross H, Mackay J. El Atlas del Tabaco. 5a ed. Atlanta: American Cancer Society, 2015.
162. Fiore MC, Jaén CR, Baker TB et al. (2008) *Treating Tobacco Use and Dependence: 2008 Update*. Clinical Practice Guideline, U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Rockville, MD
163. Alonso B, Ortiz H, Salto E, Toledo J. Epidemiología del tabaquismo: efectos sobre la salud, prevalencia de consumo y actitudes. *Estrategias de prevención y control*. *Prev Tab* 2006; 8 (Supl 1): 2-10.
164. Lopez A, Collishaw N, Piha T. A descriptive model of the cigarette epidemic in developed countries. *Tobacco Control*. 1994;3(3):242-247.
165. WHO. WHO global report on trends in prevalence of tobacco smoking, 2015. [Internet]. 2015 [cited 2016 Nov 30]. Available from: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/156262/1/9789241564922_eng.pdf
166. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Encuesta Nacional de Salud 2011 – 2012[Internet]. 2013 [cited 2017 Feb 12]. Available from: https://www.msssi.gob.es/estadEstudios/estadisticas/encuestaNacional/encuestaNac2011/informesMonograficos/Act_fis_desc_ocio.4.pdf
167. Hernández-García I, Sáenz-González M, González-Celador R. Mortalidad atribuible al consumo de tabaco en España en el año 2006. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra*. 2010;33(1).
168. Banegas JR, Bañuelos-Marco B, González-Enríquez J, Villar-Alvarez F, Martín-Moreno JM, Córdoba-García R, Pérez-Trullen A, Jiménez-Ruiz C. Mortalidad atribuible al consumo de tabaco en España en 2006. *Med Clin (Barc)* 2011; 136: 97-102.
169. Informe del Comité Nacional para la Prevención del Tabaquismo. Evaluación del Control del Tabaquismo sobre los costes empresariales y sanitarios [Internet]. 2009 [cited 27 October 2016].

Available from: http://www.cnpt.es/doc_pdf/Informe_fiscalidad_01.pdf

170. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Consumo, percepciones y opiniones ante las drogas, 2015[Internet]. 2006 [cited 3 Feb 2017]. Available from: <http://www.pnsd.msssi.gob.es/profesionales/sistemasInformacion/sistemaInformacion/pdf/Domiciliaria2005.pdf>

171. Alonso de la Iglesia, B; Ortiz Marrón, H; Saltó Cerezuela, E; Toledo Pallarés, J. Epidemiología del tabaquismo: efectos sobre la salud, prevalencia de consumo y actitudes. Estrategias de prevención y control. *Prev. tab*; 8(supl.1): 2-10, oct. 2006

172. TNS Opinion & Social. ATTITUDES OF EUROPEANS TOWARDS TOBACCO [Internet]. 2012 [cited 4 Feb 2017]. Available from: http://ec.europa.eu/public_opinion/archives/ebs/ebs_385_en.pdf

173. CDC. Antibiotic resistance threats in the United States, 2013. Atlanta, GA: US Department of Health and Human Services, CDC; 2013. Available at <http://www.cdc.gov/drugresistance/threat-report-2013>.

174. Giovino GA. The tobacco epidemic in the United States. *Am J Prev Med*. 2007 Dec;33(6 Suppl):S318-26.

175. Homa DM, Neff LJ, King BA, Caraballo RS, Bunnell RE, Babb SD, Garrett BE, Sosnoff CS, Wang L; Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Vital signs: disparities in nonsmokers' exposure to secondhand smoke--United States, 1999-2012. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2015 Feb 6;64(4):103-8.

176. Jamal A1, Homa DM, O'Connor E, Babb SD, Caraballo RS, Singh T, Hu SS, King BA. Current cigarette smoking among adults - United States, 2005-2014. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2015 Nov 13;64(44):1233-40.

177. 中华人民共和国卫生部. 中国吸烟危害健康报告. 2009. [Internet]. 2009 [cited 2016 Nov 12]. Available from: <http://wenku.baidu.com/view/0d05ae3367ec102de2bd8965.html>

178. 胡德伟, 毛正中, 石坚, 陈文东. 中国的烟草税收及其潜在的经济影响. 彭博降低烟草使用项目 (Bloomberg Initiative to Reduce Tobacco Use) 通过国际抗痨和肺部疾患联合会 (The International Union Against Tuberculosis and Lung Disease) 资助的降低烟草使用项目系列报告 2009.

179. 杨功焕, 马杰民, 刘娜, 周灵妮. 中国人群 2002 年吸烟和被动吸烟的现状调查. *中华流行病学杂志* 2005;26(2):77-83.

180. Chen Z, Peto R, Zhou M, Iona A, Smith M, Yang L et al. Contrasting male and female trends in tobacco-attributed mortality in China: evidence from successive nationwide prospective cohort studies. *The Lancet*. 2015;386(10002):1447-1456.

181. 李玲, 陈秋霖, 贾瑞雪, 崔玄. 我国的吸烟模式和烟草使用的疾病负担研究. *中国卫生经济* 2008(1):26-30.

182. 杨练, 毛正中, 饶克勤. 我国 2008 年归因于吸烟的疾病经济负担研究. *中国卫生经济* 2010;29(7):75-78.

中国疾病预防控制中心

183 中国疾病预防控制中心. 2014 中国青少年烟草调查报告[Internet]. 2014 [cited 17 Feb 2017]. Available from: <http://www.nhfpc.gov.cn/ewebeditor/uploadfile/2014/05/20140528121514117.pdf>

184. 中国疾病预防控制中心. 2011 年中国控制吸烟报告——全面推行公共场所禁烟 [Internet]. 2014 [cited 17 Feb 2017]. Available from: http://www.chinacdc.cn/jkzt/jkcj/sthd_3844/slhd_4156/201202/U020120611479908541844.pdf

185. Barrueco Ferrero M, Hernández Mezquita M, Torrecilla García M. Manual de prevención y tratamiento del tabaquismo. Majadahonda (Madrid): Ergon; 2003.

186. Hyman SE, Malenka RC. Addiction and the brain: the neurobiology of compulsion and its persistence. *Nat Rev Neurosci* 2001; 2 (10): 695-703.

187. Solano Reina S, Jiménez Ruiz CA. Mecanismos de iniciación al tabaco. Dependencia no farmacológica. Arch Bronconeumol 1995; 31: 109-13.
188. Corrigan WA (1999) Nicotine self-administration in animals as a dependence model. Nicotine and Tobacco Research, 1:11–20.
189. Di Chiara G (2000) Role of dopamine in the behavioural actions of nicotine related to addiction. European Journal of Pharmacology, 393:295–314.
190. Griffiths RR, Bigelow GE, Henningfield JE (1980) Similarities in animal and human drug-taking behavior. En: Mello NK, ed. Advances in substance abuse. Greenwich, CT, JAI Press:1–90.
191. Shytle RD, Silver AA, Sanberg PR. Nicotine, tobacco and addiction. Nature 1996; 384(6604):18-19.
192. Balfour DKJ, Fagerström KO. Pharmacology of nicotine and its therapeutic use in smoking cessation and neurodegenerative disorders. Pharmacol Ther 1996; 10: 1-30.
193. Vidal C (1996) Nicotinic receptors in the brain: molecular biology, function, and therapeutics. Molecular Chemistry and Neuropathology, 28:3–11.
194. Paterson D, Nordberg A (2000) Neuronal nicotinic receptors in the human brain. Progress in Neurobiology, 61:75–111.
195. Cooper E, Couturier S, Ballivet M. Pentameric structure and subunit stoichiometry of a neuronal nicotinic acetylcholine receptor. Nature 1991; 350(6315):235-238.
196. Dani JA, Radcliffe KA, Pidoplichko VI. Variations in desensitization of nicotinic acetylcholine receptors from hippocampus and midbrain dopamine areas. Eur J Pharmacol 2000; 393(1-3):31-38.
197. Fenster CP, Hicks JH, Beckman ML, Covernton PJ, Quick MW, Lester RA. Desensitization of nicotinic receptors in the central nervous system. Ann N Y Acad Sci 1999; 868:620-623.
198. Buisson B, Bertrand D. Allosteric modulation of neuronal nicotinic acetylcholine receptors. J Physiol Paris 1998; 92(2):89-100.
199. Albuquerque EX, Alkondon M, Pereira EF, Castro NG, Schrattenholz A, Barbosa CT et al. Properties of neuronal nicotinic acetylcholine receptors: pharmacological characterization and modulation of synaptic function. J Pharmacol Exp Ther 1997; 280(3):1117-1136.
200. Dani JA, De Biasi M. Cellular mechanisms of nicotine addiction. Pharmacol Biochem Behav 2001; 70(4):439-446.
201. Miyazawa A y colab. (1999) Nicotinic acetylcholine receptor at 4.6 Å resolution: transverse tunnels in the channel wall. Journal of Molecular Biology, 288:765–786.
202. Corringer PJ, Le Novère N, Changeux JP (2000) Nicotinic receptors at the amino acid level. Annual Review of Pharmacology and Toxicology, 40:431–458.
203. Balfour DJ, Benwell ME, Birrell CE, Kelly RJ, Al Aloul M. Sensitization of the mesoaccumbens dopamine response to nicotine. Pharmacol Biochem Behav 1998; 59(4):1021-1030.
204. Di Chiara G. Drug addiction as dopamindependent associative learning disorder. Eur J Pharmacol 1999; 375(1-3):13-30.
205. Bobes J, Casas M, Gutiérrez M. Manual de evaluación y tratamiento de drogodependencias. Barcelona: Psiquiatría Editores, 2003.
206. Wang F, Nelson ME, Kuryatov A, Olale F, Cooper J, Keyser K et al. Chronic nicotine treatment up-regulates human alpha3 beta2 but not alpha3 beta4 acetylcholine receptors stably transfected in human embryonic kidney cells. J Biol Chem 1998; 273(44):28721-28732.
207. Russell MA. Subjective and behavioural effects of nicotine in humans: some sources of individual variation. Prog Brain Res 1989; 79:289-302.
208. Dani JA, Ji D, Zhou FM. Synaptic plasticity and nicotine addiction. Neuron 2001; 31(3):349-352.

209. Panagis G y colab. (2000) Effects of methyllycaconitine (MLA), an alpha-7 nicotinic receptor antagonist, on nicotine- and cocaine-induced potentiation of brain stimulation reward. *Psychopharmacology* (Berlín), 149:388–396.
210. Marks MJ, Stitzel JA, Romm E, Wehner JM, Collins AC. Nicotinic binding sites in rat and mouse brain: comparison of acetylcholine, nicotine, and alpha-bungarotoxin. *Mol Pharmacol* 1986; 30(5):427-436.
211. Perry DC, Davila-Garcia MI, Stockmeier CA, Kellar KJ. Increased nicotinic receptors in brains from smokers: membrane binding and autoradiography studies. *J Pharmacol Exp Ther* 1999; 289(3):1545-1552.
212. Stoleran IP, Mirza NR, Shoaib M. Nicotine psychopharmacology: addiction, cognition and neuroadaptation. *Med Res Rev* 1995; 15(1):47-72.
213. Pickworth WB, Heishman SJ, Henningfield JE (1995) Relationships between EEG and performance during nicotine withdrawal and administration. *Brain Imaging of Nicotine and Tobacco Smoking*. Ann Arbor, MI, NPP Books:1–13.
214. Shiffman S, Mason KM, Henningfield JE (1998) Tobacco dependence treatments: review and prospectus. *Annual Review of Public Health*, 19:335–358.
215. Collins AC, Marks MJ (1989) Chronic nicotine exposure and brain nicotinic receptors: influence of genetic factors. *Progress in Brain Research*, 79:137-46.
216. Bergen AW y colab. (1999) A genome-wide search for loci contributing to smoking and alcohol dependence. *Genetic Epidemiology*, 17(Suppl.1):S55–S60.
217. Duggirala R, Almasy L, Blangero J (1999) Smoking behavior is under the influence of a major quantitative trait locus on human chromosome 5q. *Genetic Epidemiology*, 17 Suppl 1:S139–S144.
218. Straub RE y colab. (1999) Susceptibility genes for nicotine dependence: a genome scan and follow up in an independent sample suggest that regions on chromosomes 2, 4, 10, 16, 17 and 18 merit further study. *Molecular Psychiatry*, 4:129–144.
219. Nakajima M y colab. (1996) Role of human cytochrome P4502A6 in C-oxidation of nicotine. *Drug Metabolism and Disposition*, 24:1212–1217.
220. Messina ES, Tyndale RF, Sellers EM (1997) A major role for CYP2A6 in nicotine C-oxidation by human liver microsomes. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, 282:1608–1614.
221. Tyndale RF, Sellers EM (2002) Genetic variation in CYP2A6-mediated nicotine metabolism alters smoking behavior. *Therapeutic Drug Monitoring*, 24:163–171.
222. Tyndale RF y colab. (2002) CYP2A6 lower activity genotypes are associated with decreased risk for smoking and varying frequency among ethnic groups. En: *Microsomes and drug oxidations*. Sapporo, Japón: Simposio Internacional sobre Microsomas y Oxidaciones de Fármacos: 150.
223. Tipos de dependencia y síndrome de abstinencia - Saludalia.com [Internet]. Saludalia.com. 2016 [cited 28 July 2016]. Available from: <http://www.saludalia.com/tabaquismo/tipos-dependencia-sindrome-abstinencia>
224. Lancaster, T., y Stead L. F. (2005). Self-help interventions for smoking cessation. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, CD001118.
225. Prochaska JO, DiClemente CC, Norcross JC. In search of how people change. Applications to addictive behaviors. *Am Psychol* 1992 Sep;47(9):1102-14.
- 226.** Jiménez Ruiz CA, Barrueco Ferrero M, Solano Reina S, Torrecilla García M, Domínguez Grandalb M, Díaz-Maroto Muñoz JL et al. Recomendaciones en el abordaje diagnóstico y terapéutico del fumador. Documento de consenso. *Arch Bronconeumol* 2003; 39(1): 35-41.

227. Pérez Trulle A y cols. Marcadores biológicos y funcionales de susceptibilidad, exposición y lesión por el consumo de tabaco. En: Carlos Jiménez Ruiz, Karl Olov Fagerström. Tratado de Tabaquismo. Madrid: Aula Médica Ediciones; 2004. 317-339.
228. Documento de Consenso de Neumosur sobre diagnóstico y tratamiento del tabaquismo. Rev Esp Patol Torac 2009; 21 (4 supl 1): 7-48. Disponible en: <http://www.neumosur.net/files/NS2009.21-4.S01.A01.pdf>.
229. Richmond RL, Kehoe L, Webster IW. Multivariate models for predicting abstention following intervention to stop smoking by general practitioner. Addiction 1993;88:1127-35.
230. Alonso JE. Manejo diagnóstico del fumador. En: Abordaje del tabaquismo. Manual SEPAR de procedimientos. Barcelona: Doyma; 2007.
231. Lorza Blasco JJ. Diagnóstico de la dependencia por la nicotina. En: Carlos A. Jiménez Ruiz, Karl Olov Fagerström. Tratado de Tabaquismo. Madrid: Ediciones ERGON; 2ª Edición. 2007; 287-307.
232. S C de Salud. Manual de abordaje del tabaquismo en atención primaria[J]. Dirección de General de Salud Pública. Consejería de Sanidad. Gobierno de Cantabria. España: Gráficas Copisán, 2010.
233. Aubin H-J, Bobak A, Britton JR, Oncken C, Billing CB Jr, Gong J, et al. Varenicline versus transdermal nicotine patch for smoking cessation: results from a randomised open-label trial. Thorax 2008;63(8):717-24.
234. Gonzales D, Rennard SI, Nides M, Oncken C, Azoulay S, Billing CB et al. Varenicline, an alpha4beta2 nicotinic acetylcholine receptor partial agonist, vs sustained-release bupropion and placebo for smoking cessation: a randomized controlled trial. JAMA 2006; 296(1): 47-55.
235. Oncken C, Gonzales D, Nides M. et al. Efficacy and safety of the novel selective nicotinic acetylcholine . Arch Intern Med. 2006;166:1571-7.
236. Jorenby DE, Hays JT, Rigotti NA, Azoulay S, Watsky EJ, Williams KE et al. Efficacy of varenicline, an alpha4beta2 nicotinic acetylcholine receptor partial agonist, vs placebo or sustained-release bupropion for smoking cessation: a randomized controlled trial. JAMA 2006; 296 (1): 56-63.
237. Wu P, Wilson K, Dimoulas P, Mills EJ. Effectiveness of smoking cessation therapies: a systematic review and meta-analysis. BMC Public Health 2006; 6:300.
238. Cahill K, Stead L, Lancaster T. Agonistas parciales de los receptores de la nicotina para el abandono del hábito de fumar. Cochrane Database of Systematic Reviews 2010 Issue 12. Art. No.: CD006103. DOI: 10.1002/14651858.CD006103.
239. Informe Público Europeo de Evaluación (EPAR). Champix Resumen del EPAR para el público general. European Medicines Agency, 8 Enero 2011. Disponible en: http://www.ema.europa.eu/docs/es_ES/document_library/EPAR_Product_Information/human/000699/WC500025251.pdf.
240. Ferry L, Johnston JA. Efficacy and safety of bupropion SR for smoking cessation: data from clinical trials and five years of postmarketing experience. Int J Clin Pract 2003;57(3):224-30.
241. Holm KJ, Spencer CM. Bupropion. Revisión de su empleo en el tratamiento de la deshabituación tabáquica. Drugs 2000;59:10007-26.
242. Hays JT, Ebbert JO. Bupropion for the treatment of tobacco dependence: Guidelines for balancing risks and benefits. CNS Drugs 2003;17(2):71-83.
243. Mansvelder HD, Fagen ZM, Chang B, Mitchum R, McGehee DS. Bupropion inhibits the cellular effects of nicotine in the ventral tegmental area. Biochem Pharmacol 2007;74(8):1283-91.
244. The European Agency for the Evaluation of Medicinal Products. Postauthorisation evaluation of medicines for human use. Bupropion hydrochloride. Disponible:

http://www.ema.europa.eu/docs/es_ES/document_library/Referrals_document/Bupropion_hydrochloride_36/WC500011827.pdf.

245. Ficha técnica Bupropion Hidrocloruro. Disponible en Agencia Española del Medicamento. <http://www.aemps.es/actividad/alertas/usoHumano/seguridad/bupropion.htm>
246. Balfour DJ. The pharmacology underlying pharmacotherapy for tobacco dependence: a focus on bupropion. *Int J Clin Pract* 2001; 55:53-7.41. Jorenby DE, Leischow SJ, Nides MA, Rennard SI, Johnston JA, Hughes AR et al. A controlled trial of sustained-release bupropión, a nicotine patch, or both for smoking cessation. *N Engl J Med* 1999; 340: 685-91.
247. Jiménez CA. Terapia sustitutiva con nicotina. Aspectos prácticos. *Rev Clin Esp* 1998;198:1599-602.
248. Stead LF, Perera R, Bullen C, Mant D, Lancaster T. Nicotine replacement therapy for smoking cessation. *Cochrane Database System Review* 2008;23(1):CD000146.
249. Kaplan & Sadock's. *Comprehensive Textbook of Psychiatry*. Seventh edition on CD-ROM. Lippincott Williams & Wilkins. 2000.
250. Jiménez CA, Riesco JA, Ramos A, Barrueco M, Solano S, de Granda JI, et al. Recomendaciones para el tratamiento farmacológico del tabaquismo. Propuesta de financiación. *Arch Bronconeumol* 2008;44(4):213-9.
251. Niaura, R. y Abrams, D.B. (2002). Smoking cessation: Progress, priorities, and prospectus. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 70, 494-509.
252. Iglesias E B, del Río E F, Durán A L, et al. El tratamiento psicológico de la dependencia del tabaco. Eficacia, barreras y retos para el futuro[J]. *Papeles del psicólogo*, 2014, 35(3): 161-168.
253. Becoña, E. Tratamiento psicológico del tabaquismo. *Adicciones*, 16, 237- 263.
254. Russell, M.A.H., Peto, J. y Patel, U.A. (1974). The classification of smoking by factorial structure of motives. *Journal of the Royal Statistical Society*, 137, 313-346.
255. West, R.J. y Russell, M.A.H. (1985). Pre-abstinence smoke intake and smoking motivation as predictors of severity of cigarette withdrawal symptoms. *Psychopharmacology*, 87, 334-336.
256. Zwar N, Richmond R, Borland R, et al. *Supporting Smoking Cessation: A Guide for Health Professionals*. Melbourne, Australia: The Royal Australian College of General Practitioners; 2011. [Updated July 2014].
257. Stead LF, Bergson G, Lancaster T. Physician advice for smoking cessation. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2008, Issue 2. Art. No: CD000165.
258. Litt J, Ling M-Y, McAvoy B. How to help your patients quit: practice based strategies for smoking cessation. *Asia Pac Fam Med* 2003;2:175–9.
259. Ussher MH, Taylor A, Faulkner G. Exercise interventions for smoking cessation. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2008, Issue 4. Art. No: CD002295.
260. Stead LF, Perera R, Lancaster T. Telephone counselling for smoking cessation. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2006, Issue 3. Art. No: CD002850.
261. Shearer J, Shanahan M. Cost effectiveness analysis of smoking cessation interventions. *Aust NZ J Public Health* 2006;30:428–34.
262. Pomerleau, O. F., y Pomerleau, C. S. (1984). Neuroregulators and the reinforcement of smoking: Towards a biobehavioral explanation. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 8, 503-513.
263. Marlatt, GA, Gordon, JR. Determinants of relapse. Implications for the maintenance of behaviour change. En: Davidson PO & Davidson SM (eds.). *Medicine: Changing health lifestyles: Behavioural*. Nueva York: Brunner/Mazel; 1980.
264. 2016 年世界烟草发展报告 [Internet]. Tobacco.gov.cn. 2017 [cited 14 November 2017]. Available

from: http://www.tobacco.gov.cn/html/56/82905948_n.html

265. WHO. Tobacco industry interference with tobacco control[J]. Tobacco Control, 2009.
266. Dearlove JV, Bialous SA, Glantz SA. Tobacco industry manipulation of the hospitality industry to maintain smoking in public places. Tobacco Control, 2002, 11:94–104.
267. Mandel LL, Glantz SA. Hedging their bets: tobacco and gambling industries work against smoke-free policies. Tobacco Control, 2004, 13:268–276.
268. Holm AL, Davis RM. Clearing the airways: advocacy and regulation for smoke-free airlines. Tobacco Control, 2004, 13:30–36.
269. Cook DM, Bero LA. Identifying carcinogens: the tobacco industry and regulatory politics in the United States. International Journal of Health Services, 2006, 36:747–766.
270. Wander N, Malone RE. Keeping public institutions invested in tobacco. Journal of Business Ethics, 2007, 73:161–176.
271. WHO, Convenio Marco de la OMS para el Control del Tabaco [Internet]. 2003 [cited 31 May 2016]. Available from: http://www.who.int/tobacco/framework/WHO_ftc_spanish.pdf
272. JEFATURA DEL ESTADO, LEY 28/2005, de 26 de diciembre, de medidas sanitarias frente al tabaquismo y reguladora de la venta, el suministro, el consumo y la publicidad de los productos del tabaco. Madrid: Jefatura del Estado; 2005.
273. JEFATURA DEL ESTADO, Ley 42/2010, de 30 de diciembre, por la que se modifica la Ley 28/2005, de 26 de diciembre, de medidas sanitarias frente al tabaquismo y reguladora de la venta, el suministro, el consumo y la publicidad de los productos del tabaco. Madrid: Jefatura del Estado; 2010.
274. Encuesta domiciliaria sobre alcohol y drogas en España. Plan Nacional sobre Drogas. [Acceso 9 de diciembre de 2016.] Disponible en: http://www.pnsd.msssi.gob.es/ca/profesionales/sistemasInformacion/sistemaInformacion/pdf/2015_Informe_Estadisticas_EDADES.pdf
275. Encuesta Nacional de Salud. Ministerio de Sanidad y Política Social. [Acceso 9 de diciembre de 2016.] Disponible en: https://www.msssi.gob.es/estadEstudios/estadisticas/encuestaNacional/encuestaNac2011/Presentacion_ENSE2012.pdf
276. Vigilancia del consumo, exposición ambiental a humo de tabaco y efectos sobre la salud en la Comunidad de Madrid. Resultados del sistema de Vigilancia Integral del Tabaquismo (VITa). Consejería de Sanidad. [Acceso 9 de diciembre de 2016.] Disponible en: http://www.madrid.org/cs/Satellite?blobcol=urldata&blobheader=application%2Fmsword&blobheadname1=Content-disposition&blobheadname2=cadena&blobheadvalue1=filename%3DInforme+Sivfrent_A+2014.doc&blobheadvalue2=language%3Des%26site%3DPortalSalud&blobkey=id&blobtable=MungoBlobs&blobwhere=1352908410374&ssbinary=true
277. Villalbí J R, Suelves J M, García-Continento X, et al. Cambios en la prevalencia del tabaquismo en los adolescentes en España[J]. Atención Primaria, 2012, 44(1): 36-42.
278. Galan I, Mata N, Estrada C, et al. Impact of the “Tobacco control law” on exposure to environmental tobacco smoke in Spain. BMC Public Health. 2007;7:224.
279. Vigilancia del consumo, exposición ambiental a humo de tabaco y efectos sobre la salud en la Comunidad de Madrid. Resultados del sistema de Vigilancia Integral del Tabaquismo (VITa). Consejería de Sanidad. [Acceso 16 de octubre de 2009.] Disponible en: http://www.madrid.org/cs/Satellite?c=PTSA_Multimedia_FA&cid=1142555803927&pagename=PortalSalud%2FPTSA_Multimedia_FA%2FPTSA_documentoWebeditpro

280. Perez-Rios M, Santiago-Perez MI, Alonso B, et al. Exposure to second-hand smoke: a populationbased survey in Spain. *Eur Resp J*. 2007;29:818-9.
281. Perez-Rios M, Santiago-Perez MI, Malvar A. La exposición al humo ambiental de tabaco en Galicia después de la Ley 28/2008. *BEG*;20(7):3.
282. Perez-Rios M, Santiago-Perez MI, Malvar A. La exposición al humo ambiental de tabaco en Galicia dos años después de la Ley 28/2008. *BEG*;21(3):3.
283. Fernandez E, Fu M, Martinez C, et al. Secondhand smoke in hospitals of Catalonia (Spain) before and after a comprehensive ban on smoking at the national level. *Prev Med*. 2008;47:624-8.
284. Lightwood JM, Glantz SA. Declines in acute myocardial infarction after smoke-free laws and individual risk attributable to secondhand smoke. *Circulation*. 2009;120:1373-9.
285. Fernandez E, Fu M, Pascual JA, et al. Impact of the Spanish smoking law on exposure to second-hand smoke and respiratory health in hospitality workers: a cohort study. *PLoS ONE*. 2009;4:e4244.
286. Martinez-Sanchez JM, Fernández E, Fu M, et al. Impact of the Spanish smoking law in smoker hospitality workers. *Nicotine Tob Res*. 2009;11:1099-106.
287. Gobierno de España. Valores climatológicos normales: Valencia - Agencia Estatal de Meteorología - AEMET. [Acceso 15 de diciembre de 2016.] Disponible en: <http://www.aemet.es/es/serviciosclimaticos/datosclimatologicos/valoresclimatologicos>.
288. Viadma Gil de Vergara P, Torner Giner M. Análisis de la situación actual de salud de los valencianos. Plan de Salud de la Comunidad Valenciana 2010-2013. Valencia: Generalitat Valenciana, Conselleria de Sanitat; 2011. p. 47–90.
289. Martínez Francés M. Historia clínica y diagnóstico de tabaquismo. In: Tabaquismo Una perspectiva desde la Comunidad Valenciana. 2a ed. Valencia: Generalitat Valenciana, Conselleria de Sanitat; 2006. p. 145–56.
290. Mansilla M E. Etapas del desarrollo humano[J]. *Revista de investigación en psicología*, 2000, 3(2): 105-116.
291. Instituto nacional de estadística. Decil de salarios del empleo principal. Encuesta de Población Activa (EPA). Año 2014 [Acceso 18 de abril de 2016.] Disponible en: <http://www.ine.es/prensa/np939.pdf>
292. Mei Z, Grummer-Strawn LM, Pietrobelli A, Goulding A, Goran MI, Dietz WH. Validity of body mass index compared with other body-composition screening indexes for the assessment of body fatness in children and adolescents. *American Journal of Clinical Nutrition* 2002;75:97–985.
293. Asmedic. Manual de usuario: Micro CO. Barcelona: Sibel, 2003
294. Jarvis MJ, Belcher M, Vesey C, Hutchison DCS. Low cost carbon monoxide monitors in smoking assessment. *Thorax* 1986; 41: 886-7.
295. Ruiz C A J, Ferrero M B, Reina S S, et al. Recomendaciones en el abordaje diagnóstico y terapéutico del fumador. Documento de consenso[J]. *MEDIFAM*, 2002, 12(8): 484-492.
296. Russell MAH, Peto J, Patel UA. The Classification of Smoking by Factorial Structure of Motives. *Journal of the Royal Statistical Society Series A (General)* 1974; 137(3):313.
297. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4th edn. Washington, D.C.:American Psychiatric Association, 1994.
298. Hughes J, Hatsukami DK. Errors in using tobacco withdrawal scale. Letter to the editor. *Tob Control* 1998; 7:92-3
299. Viedma P, Torner MJ, Irlles MÁ, López R et al. Encuesta de salud de la Comunitat Valenciana 2010. Valencia: Generalitat Valenciana. Conselleria de Sanitat i Consum; 2012. Available from:

<http://www.san.gva.es/documents/153218/167513/encuesta2010completo.pdf>

300. Observatorio S. Informe anual del sistema nacional de salud 2016. Madrid: Ministerio de Sanidad Servicios Sociales e Igualdad 2017.
301. Jamal A1, Homa DM, O'Connor E, Babb SD, Caraballo RS, Singh T, Hu SS, King BA. Current cigarette smoking among adults - United States, 2005-2014. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2015 Nov 13;64(44):1233-40.
302. Sánchez-Bordona Marques J. Pulsicooxímetro, cooxímetro en aire espirado y análisis de cotinina en orina en la valoración del consumo de tabaco y factores de riesgo cardiovascular en fumadores en deshabituación. 2012.
303. Nerín I, Crucelaegui A, Mas A, Guillén D. Perfil de los fumadores que solicitan tratamiento en una unidad de tabaquismo. Arch Bronconeumol 2003; 39 (7): 298-302.
304. Jiménez Lozano G. Estudio de la intervención especializada en la deshabituación tabáquica en pacientes hospitalizados [tesis doctoral]. Granada: Universidad de Granada; 2006.
305. Rodríguez Álvarez M del M. Efectividad del consejo para dejar de fumar combinado con la discusión detallada de los resultados de la espirometría por parte del médico de atención primaria sobre hábito tabáquico en adultos fumadores. [tesis doctoral]. Barcelona: Universitat Autònoma de Barcelona; 2012.
306. Blanco Riopedre M, Fernández Fernández E. Efectividad de un programa de deshabituación tabáquica llevado a cabo en el Centro de Salud de Tapia de Casariego (Principado de Asturias). Rev SEAPA. 2015;3(2):23-34.
307. Bou R. Epidemiología del tabaquismo: efectividad a largo plazo de un programa de deshabituación y estudio de los factores asociados a la recaída. Barcelona: Universidad de Barcelona 2000:130-131.
308. Ochoa-Prieto JA, Aurrecoechea-Corral R, Llanderas-Lpez P, Aparicio-García S. Tratamiento grupal multicomponente para dejar de fumar en atención primaria. Resultados de 5 años de intervención en un centro de salud. SEMERGEN-Medicina de Familia 2010;36(7):377-385.
309. Ayesta FJ, De la Rosa L. ¿Por qué fuman más hoy en día las mujeres? Prev Tab 2001; 3(3):155-160.
310. Neri I, Jan M. Libro blanco sobre mujeres y tabaco. Abordaje con una perspectiva de género. Zaragoza: Comité para la Prevención del Tabaquismo y Ministerio de Sanidad y Consumo 2007.
311. Generalidad Valenciana. Memoria 2014. DEPARTAMENT DE SALUT DE VALENCIA CLINIC LA MALVA-ROSA. 2014 [Acceso 18 de septiembre de 2017.] Disponible en: <http://clinicomalvarrosa.san.gva.es/documents/4084047/4132190/Memoria+2014>
312. Generalidad Valenciana. Memoria 2015. DEPARTAMENT DE SALUT DE VALENCIA CLINIC LA MALVA-ROSA. 2015 [Acceso 18 de septiembre de 2017.] Disponible en: <http://clinicomalvarrosa.san.gva.es/documents/4084047/6521270/MEMORIA+CS+MALVARROSA+2015.pdf>
313. WHO. Global strategy for health for all by the year 2000. Ginebra: WHO: 1981.
314. Fernández-Ruiz ML, Sánchez-Bayle M. Evolución de la prevalencia de tabaquismo entre médicas y enfermeras de la comunidad de Madrid. Gac Sanit 2003;17(1):5-10.
315. Conselleria de Sanitat. Encuesta de salud de la Comunitat Valenciana 2005. Valencia: Generalitat Valenciana. Conselleria de Sanitat; 2012. Available from: http://www.san.gva.es/documents/153218/167513/II_Plan_7escv05.pdf
316. Law MR, Wald NJ. Environmental tobacco smoke and ischemic heart disease. Prog Cardiovasc Dis 2003; 46: 31-38.
317. Bjartveit K, Tverdal A. Health consequences of smoking 1-4 cigarettes per day. Tob Control 2005;

14: 315-320.

318. Centers for Disease Control and Prevention. Public Health Strategic Framework for COPD Prevention. Atlanta, GA: Centers for Disease Control and Prevention; 2011.

319. Centers for Disease Control and Prevention. Smoking-attributable mortality, years of potential life lost and productivity losses—United States, 2000–2004. *MMWR* 2008; 57(45):1226–1228.

320. Doll R, Peto R, Boreham J, Gray R, Sutherland J. Mortality in relation to smoking: 50 years' observations on male British doctors. *BMJ* 2004;328:1519-28.

321. Kato I, Nomura AM, Stemmermann GN, Chyou P. A prospective study of gastric and duodenal ulcer and its relation to smoking, alcohol, and diet. *Am J Epidemiol* 1992;135(5):521-530.

322. Ma L, Chow JY, Cho CH. Effects of cigarette smoking on gastric ulcer formation and healing: possible mechanisms of action. *J Clin Gastroenterol* 1998;27:S86.

323. Maity P, Biswas K, Roy S, Banerjee RK, Bandyopadhyay U. Smoking and the pathogenesis of gastroduodenal ulcer—recent mechanistic update. *Mol Cell Biochem* 2003;253(1-2):329-338.

324. Sobre Drogas OE. Encuesta Domiciliaria sobre Alcohol y otras Drogas en España (EADDES). Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional Sobre Drogas 2016.

325. Jiménez Ruiz CA, Fagerström KO. Tratado de tabaquismo. Capítulo 2011;18:237-244.

326. Breslau N, Fenn N, Peterson EL. Early smoking initiation and nicotine dependence in a cohort of young adults. *Drug Alcohol Depend* 1993;33(2):129-37.

327. Taioli E, Wynder EL. Effect of the age at which smoking begins on frequency of smoking in adulthood. *N Engl J Med* 1991; 325:968-9.

328. Hymowitz N, Cummings KM, Hyland A, Lynn WR, Pechacek TF, Hartwell TD. Predictors of smoking cessation in a cohort of adult smokers followed for five years. *Tob Control* 1997; 6(Suppl. 2):S57-e62.

329. Sanchez AL, de la SVMFiC, Grupo de Respiratorio. Prevalencia del tabaquismo entre el personal sanitario de los Centros de Salud de la Comunidad Valenciana y su actitud ante el problema.

330. Cardells RP, Salvador IR, de Pablo PH, Jimnez AP, Lopez FS, Fernández JP. Estudio demográfico del tabaquismo en el área de Salud 5 de Valencia. *Archivos de Bronconeumología* 2004;40(4):160-165

331. Informe sobre los cigarrillos electrónicos: situación actual, evidencia disponible y regulación. Madrid: Dirección general de salud pública, calidad e innovación 2014. Available from: <https://www.msssi.gob.es/ciudadanos/proteccionSalud/tabaco/docs/InformeCigarrilloselectronicos.pdf>

332. Comisionado para el Mercado de Tabacos - Ministerio de Hacienda y Administraciones Públicas [Internet]. Cmtabacos.es. 2017 [cited 17 July 2017]. Available from: <http://www.cmtabacos.es/wwwcmt/paginas/ES/mercadoEstadisticas.html>

333. Etter JF. Associations between smoking prevalence, stages of change, cigarette consumption, and quit attempts across the United States. *Prev Med* 2004;38(3):369-73.

334. Zhu SH, Sun J, Billings SC, Choi WS, Malarcher A. Predictors of smoking cessation in U.S. adolescents. *Am J Prev Med* 1999; 16(3):202-7.

335. Hymowitz N, Sexton M, Ockene J, Grandits G. Baseline factors associated with smoking cessation and relapse: MRFIT research group. *Prev Med* 1991;20(5):590-601.

336. Niu L, Luo D, Silenzio V, Xiao S, Tian Y. Are informing knowledge and supportive attitude enough for tobacco control? A latent class analysis of cigarette smoking patterns among medical teachers in China. *International journal of environmental research and public health* 2015;12(10):12030-12042.

337. Russell M, Peto J, Patel UA. The classification of smoking by factorial structure of motives. *Journal of the Royal Statistical Society. Series A (General)* 1974:313-346.

338. 代珍, 陈元立, 陈永红, 陈功博, 付凤环, 赵平, et al. 吸烟者吸烟心理与行为社会经济因素分析. 中国公共卫生 2014;30(11):1382-1385.
339. Fagerström K. Determinants of tobacco use and renaming the FTND to the Fagerström Test for Cigarette Dependence. *Nicotine Tobacco Res* 2011;14(1):75-78
340. Sanz-Pozo B, De Miguel-Diez J, Anegón-Blanco M, Garca-Carballo M, Gmez-Surez E, Fernández-Domínguez JF. Efectividad de un programa de consejo antitabaco intensivo realizado por profesionales de enfermería. *Atención primaria* 2006;37(5):266-272.
341. Alonso-Prez F, Alonso-Cardoso C, Garca-González JV, Fraile-Cobos JM, Lobo-Llorente N, Secades-Villa R. Efectividad de un programa multicomponente para dejar de fumar aplicado en atención primaria. *Gaceta Sanitaria* 2014;28(3):222-224.
342. Fernández MA, Vidal AF, Sampedro PL, Lavandera JG. Efectividad a medio plazo de un plan de ayuda al fumador desarrollado en atención primaria. *Atención primaria* 2002;30(9):541-546.
343. Gonzales D, Hajek P, Pliamm L, Nackaerts K, Tseng L, McRae TD, et al. Retreatment with varenicline for smoking cessation in smokers who have previously taken varenicline: a randomized, placebo-controlled trial. *Clinical Pharmacology & Therapeutics* 2014;96(3):390-396.
344. Prez-Milena A, Navarrete-Guillén AB, Mesa-Gallardo MI, Martínez Prez R, Leal-Helmling FJ, Prez-Fuentes C. Eficiencia de dos intervenciones motivacionales para la deshabituación tabáquica en adolescentes (breve e intensiva) realizadas en Institutos de Educación Secundaria. *Adicciones* 2012;24(3).
345. Fu M, Martínez-Sánchez JM, López MJ, Nebot M, Raich A, Fernández E. Dependencia a la nicotina y preparación para dejar de fumar en la población española. *Addictions* 2011;23(2).
346. Prochaska JO, DiClemente CC. Transtheoretical therapy: toward a more integrative model of change. *Psychotherapy: Theory, Research and Practice* 1982; 19:275-288.
347. Curry S, Wagner EH, Gothauss LC. Intrinsic and extrinsic motivation for smoking cessation. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 1990; 58:310-316.
348. Deci EL. *Intrinsic Motivation*. New York: Plenum Press: 1975.
349. Deci EL, Ryan RM. *Intrinsic motivation and self-determination in human behavior*. New York: Plenum Press, 1985
350. Festinger LA. *A theory of cognitive dissonance*. New York: Harper & Row, 1957.
351. Rogers RW, Decker CW, Mewborn CR. An expectancy-value theory approach to the long-term modification of smoking behavior. *Journal of Clinical Psychology* 1978; 34:562-566.
352. Sutton SR, Eiser JR. The effect of fear-arousing communication on cigarette smoking: an expectancy-value approach. *Journal of Behavioral Medicine* 1984; 7:13-33.
353. Frutos MB, Landeras MR, Muñoz AC, de Cueto Posadas, S Ruiz. Fumadores con patologías crónicas ¿por qué siguen fumando? *SEMERGEN-Medicina de Familia* 2008;34(1):7-10.
354. Sepúlveda-Sánchez JM, Canca-Sánchez JC, Rivas-Ruiz F, Martín-García M, Márquez CL, Timonet-Andreu EM. Evaluación de la motivación para la cesación tabáquica en pacientes hospitalizados. *Enfermería Clínica* 2017
355. Froján, M.X. y Santacreu, J. El programa UAM para fumadores insatisfechos (PUAFI). *Anales de Psicología*, 9, 53-70.
356. Becoña, E. y Gómez-Durán, B. Programas de tratamiento en grupo de fumadores. En D. Macià, F.X. Xéñez y J. Olivares (Eds.), *Intervención Psicológica: Programas aplicados de tratamiento* (pp. 203-230). Madrid: Pirámide.
357. Becoña E. Tratamiento del tabaquismo: situación actual y perspectivas futuras. *Adicciones* 2000;

12:77-85.

358. García-Vera, M. P. y Sanz J. (2006). Análisis de la situación de los tratamientos para dejar de fumar basados en terapia cognitivo conductual de los parches de nicotina. *Psicooncología*, 3, 269-289
359. Rodríguez-Artalejo F, Urdinguio PL, Guallar-Castilln P, Dublang PG, Martínez OS, Azcrate JD, et al. One year effectiveness of an individualized smoking cessation intervention at the workplace: a randomised controlled trial. *Occup Environ Med* 2003;60(5):358-363.
360. Levshin V, Radkevich N, Slepchenko N, Droghachih V. Implementation and evaluation of a smoking cessation group session program. *Prevention and Control* 2006;2(1):39-47.
361. Balmford J, Leifert JA, Schulz C, Elze M, Jaehne A. Implementation and effectiveness of a hospital smoking cessation service in Germany. *Patient Educ Couns* 2014;94(1):103-109
362. Hymowitz N, Cummings KM, Hyland A, Lynn WR, Pechacek TF, Hartwell TD. Predictors of smoking cessation in a cohort of adult smokers followed for five years. *Tob Control* 1997; 6(Suppl. 2):S57e62.
363. Monso´ E, Campbell J, Tønnesen P, Gustavsson G, Morera J. Sociodemographic predictors of success in smoking intervention. *Tob Control* 2001;10:165e9.
364. Lee C, Kahende J. Factors associated with successful smoking cessation in the United States, 2000. *Am J Public Health* 2007;97:1503e9.
365. US Department of Health and Human Services (USDHHS). The health consequences of smoking: women and smoking. Atlanta: US Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health; 2001.
366. Swan GE, Jack LM, Ward MM. Subgroups of smokers with different success rates after use of transdermal nicotine. *Addict* 1997;92:207e17.
367. Scharf D, Shiffman S. Are there gender differences in smoking cessation, with and without bupropion? Pooled- and metaanalyses of clinical trials of Bupropion SR. *Addict* 2004; 99(11):1462e9.
368. Munafo M, Bradburn M, Bowes L, David S. Are there sex differences in transdermal nicotine replacement therapy patch efficacy? A meta-analysis. *Nicotine Tob Res* 2004; 6(5):769e76.
369. Chatkin JM, Abreu CM, Blanco DC, Tonietto R, Scaglia N, Wagner MB, et al. No gender difference in effectiveness of smoking cessation treatment in a Brazilian real-life setting. *Int J Tuberc Lung Dis* 2006;10(5):499e503.
370. McKea SA, O'Malley SS, Salovey P, Krishnan-Sarina S, Mature CM. Perceived risks and benefits of smoking cessation: gender-specific predictors of motivation and treatment outcome. *Addict Behav* 2005;30(3):423e35.
371. Chatkin JM, Mariante de Abreu C, Haggström FM, Wagner MB, Fritscher CC. Abstinence rates and predictors of outcome for smoking cessation: do Brazilian smokers need special strategies? *Addict* 2004;99:778e84.
372. Perkins K, Gerlach D, Vender J, Grobe J, Meeker J, Hutchison S. Sex differences in the subjective and reinforcing effects of visual and olfactory cigarette smoke stimuli. *Nicotine Tob Res* 2001;3:141e50.
373. Westmaas JL, Langsam K. Unaided smoking cessation and predictors of failure to quit in a community sample: effects of gender. *Addict Behav* 2005;30(7):1405e24.
374. Hymowitz N, Cummings KM, Hyland A, Lynn WR, Pechacek TF, Hartwell TD. Predictors of smoking cessation in a cohort of adult smokers followed for five years. *Tob Control* 1997; 6(Suppl. 2):S57e62.
375. Breslau N, Peterson EL. Smoking cessation in young adults: age at initiation of cigarette smoking and other suspected influences. *Am J Public Health* 1996;86:214e20.
376. Khuder SA, Dayal HH, Mutgi AB. Age at smoking onset and its effect on smoking cessation. *Addict Behav* 1999;24(5):673e7.

-
377. Zhu SH, Sun J, Billings SC, Choi WS, Malarcher A. Predictors of smoking cessation in U.S. adolescents. *Am J Prev Med* 1999; 16(3):202e7.
378. Hymowitz N, Sexton M, Ockene J, Grandits G. Baseline factors associated with smoking cessation and relapse: MRFIT research group. *Prev Med* 1991;20(5):590e601.
379. Farkas AJ, Pierce JP, Zhu SH, Rosbrook B, Gilpin EA, Berry C, et al. Addiction versus stages of change models in predicting smoking cessation. *Addict* 1996;91(9):1271e80.
380. Murray RP, Gerald LB, Lindgren PG, Connett JE, Rand CS, Anthonisen NR. Characteristics of participants who stop smoking and sustain abstinence for 1 and 5 years in the Lung Health Study. *Prev Med* 2000;30(5):392e400.
381. Garvey AJ, Bliss RE, Hitchcock JL, Heinold JW, Rosner B. Predictors of smoking relapse among self-quitters: a report from the Normative Aging Study. *Addict Behav* 1992;17(4):367e77.
382. Chandola T, Head J, Bartley M. Socioedemographic predictors of quitting smoking: how important are household factors *Addict* 2004;99(6):770e7.
383. Coppotelli HC, Orleans CT. Partner support and other determinants of smoking cessation maintenance among women. *JCCP* 1985;53(4):455e60.
384. Cohen S, Lichtenstein E. Perceived stress, quitting smoking, and smoking relapse. *Health Psychol* 1990;9(4):466e78.
385. McBride CM, Curry SJ, Grothaus LC, Nelson JC, Lando H, Pirie PL. Partner smoking status and pregnant smoker's perceptions of support for and likelihood of smoking cessation. *Health Psychol* 1998;17(1):63e9.
386. Roski J, Schmid LA, Lando HA. Long-term associations of helpful and harmful spousal behaviors with smoking cessation. *Addict Behav* 1996;21(2):173e85.
387. Harris KJ, Okuyemi KS, Catley D, Mayo MS, Jasjit BG, Ahluwalia S. Predictors of smoking cessation among African Americans enrolled in a randomized controlled trial of bupropion. *Prev Med* 2004;38:498e502.
388. Stapleton JA, Russel MA, Feyerabend C, Wiseman SM, Gustavsson G, Sawe W, et al. Dose effects and predictors of outcome in a randomized trial of transdermal nicotine patches in general practice. *Addiction* 1995;90:31e42.
389. Killen JD, Fortmann SP, Kraemer HC, Varady A, Newman B. Who will relapse? Symptoms of nicotine dependence predict long-term relapse after smoking cessation. *J Consult Clin Psychol* 1992;60:797e801.
390. Dale LC, Glover ED, Sachs DP, Schroeder DR, Offord KP, Croghan IT, et al. Bupropion for smoking cessation: predictors of successful outcome. *Chest* 2001;119(5):1357e64.
391. Breslau N, Kilbey M, Andreski P. Nicotine dependence and major depression. *Arch Gen Psychiatry* 1993;50:31e5.
392. Anda RF, Williamson DF, Escobedo LG, Mast EE, Giovino GA, Remington PL. Depression and the dynamics of smoking. *JAMA* 1990;264:1541e5.
393. Morissette SB, Tull MT, Gulliver SB, Kamholz BW, Zimering RT. anxiety, anxiety disorders, tobacco use, and nicotine: a critical review of interrelationships. *Psychol Bull* 2007;133(2): 245e72.
394. McCabe RE, Chudzik SM, Antony MM, Young L, Swinson RP, Zvolensky MJ. Smoking behaviors across anxiety disorders. *J Anxiety Disord* 2004;18:7e18.
395. Brandon TH, Tiffany ST, Obremski KM, Baker TB. Postcessation cigarette use: the process of relapse. *Addict Behav* 1990;15:10514.
396. Hitsman B, Borrelli B, McChargue DE, Spring B, Niaura R. History of depression and smoking

- cessation outcome: a meta-analysis. *J Consult Clin Psychol* 2003;71(4):657e63.
- Miller W, Rollnick S. *Motivational interviewing*. New York: Guilford; 1991.
397. Niaura R, Shadel WG. Screening and assessment. In: Abrams DB, Niaura R, Brown R, Emmons K, Goldstein MG, Monti M, editors. *Treating nicotine addiction: an evidencebased practice guide*. New York: Guilford; 2003. p. 27e72.
398. Curry SJ, Grothaus L, McBride CM. Reasons for quitting: intrinsic and extrinsic motivation for smoking cessation in a populationbased sample of smokers. *Addict Behav* 1997;22:727e39.
399. Williams GC, Gagne M, Ryan RM, Deci EL. Facilitating autonomous motivation for smoking cessation. *Health Psychol* 2002; 21:40e50.
400. Boardman T, Catley D, Mayo MS, Ahluwalia JS. Self-efficacy and motivation to quit during participation in a smoking cessation program. *Int J Behav Med* 2005;12(4):266e72.
401. Curry SJ, McBride C, Grothaus L, Lando H, Pirie P. Motivation for smoking cessation among pregnant women. *Psychol Addict Behav* 2001;15:126e32.

VIII ANEXO

Anexo 1. Test de Richmond

1. ¿Le gustaría dejar de fumar si pudiera hacerlo fácilmente? a. Si b. No
2. ¿Cuánto interés tiene usted en dejarlo? a. Nada en absoluto b. Algo c. Bastante d. Muy seriamente
3. ¿Intentaría usted dejar de fumar en las próximas dos semanas? a. Definitivamente no b. Quizás c. Sí d. Definitivamente sí
4. ¿Cuál es la probabilidad de que usted dentro de los próximos 6 meses sea un no fumador? a. Definitivamente no b. Quizás c. Si d. Definitivamente sí
PUNTUACIÓN TEST DE RICHMOND Menor o igual a 6 puntos: baja motivación 7-9: moderada motivación 10 puntos: alta motivación

Anexo 2. Test de Fageström

<p>1. Tiempo transcurrido desde que se levanta hasta que fuma el primer cigarrillo</p> <p>3. En 5 minutos o menos</p> <p>2. En 6-30 minutos</p> <p>1. En 31-60 minutos</p> <p>0. Después de 60 minutos</p>
<p>2. ¿Encuentra dificultad para abstenerse en lugares prohibidos?</p> <p>0. No</p> <p>1. Sí</p>
<p>3. ¿Qué cigarrillo le costaría más abandonar?</p> <p>0. Otros</p> <p>1. El primero de la mañana</p>
<p>4. ¿Cuántos cigarrillos fuma al día?</p> <p>0. 10 o menos</p> <p>1. 11-20</p> <p>2. 21-30</p> <p>3. 31 o más</p>
<p>5. ¿Fuma más durante las primeras horas después de despertarse que durante el resto del día?</p> <p>0. No</p> <p>1. Sí</p>
<p>6. ¿Fuma cuando está enfermo y tiene que pasar la mayor parte del día en cama?</p> <p>0. No</p> <p>1. Sí</p>
<p>PUNTUACIÓN DEL TEST DE DEPENDENCIA</p> <p>0-3: Dependencia baja</p> <p>4-6: Dependencia moderada</p> <p>7 o más: Dependencia alta</p>

Anexo 3. Test de Russell

0: No sucede. 1: Sucede poco. 2: Sucede bastante. 3: Sucede mucho.
1.-Siento un gran deseo de fumar cuando tengo que parar cualquier actividad por un momento
2.-Enciendo un cigarrillo sin darme cuenta de que tengo otro encendido
3.-Me gusta fumar sobretodo cuando estoy descansando tranquilamente
4.-Obtengo un placer fumando sea cuando sea
5.-Tener un cigarrillo en los dedos es parte del placer que da fumar
6.-Pienso que mejoro mi aspecto con un cigarrillo entre los dedos
7.-Fumo más cuando estoy preocupado por algo
8.-Me siento más estimulado y alerta cuando fumo
9.-Fumo automáticamente a pesar de estar atento
10.-Fumo para tener algo que hacer con las manos
11.-Cuando me quedo sin cigarrillos me es casi insoportable hasta que vuelvo a tenerlos
12.-Cuando me siento infeliz fumo más
13.-Fumar me ayuda a aguantar cuando estoy muy cansado
14.-Me resulta difícil estar una hora sin fumar
15.-Me encuentro a mi mismo fumando sin recordar haber encendido el cigarrillo
16.-Cuando estoy cómodo y relajado es cuando más deseo fumar
17.-Fumar me ayuda a pensar y a relajarme
18.-Tengo muchas ganas de fumar cuando no he fumado durante un rato
19.-Me siento más maduro y sofisticado cuando fumo
20.-Cuando no estoy fumando soy muy consciente de ello
21.-Me resulta muy difícil estar una semana sin fumar
22.-Fumo para tener algo que ponerme en la boca
23.- Me siento más atractivo frente a personas del sexo contrario cuando fumo
24.-Enciendo un cigarrillo cuando estoy enfadado
<p>INTERPRETACIÓN TEST DE RUSSEL</p> <p>Imagen psicológica (imagen social que el fumador obtiene): preguntas 6, 19, 23</p> <p>Actividad buco-manual: preguntas 5,10 y 22</p> <p>Indulgencia: 3, 4 y 16</p> <p>Sedación: 7,12 y 24</p> <p>Estimulación: 8, 13 y 17</p> <p>Adicción: 11, 18 y 20</p> <p>Automatismo: 2, 9 y 15</p> <p>Puntuaciones mayores a 6 implican la preponderancia del aspecto en concreto.</p> <p>La DEPENDENCIA GLOBAL viene determinada por la puntuación obtenida en los ítems 1, 14 y 21 sumada a la alcanzada en 11, 18 y 20, (Adicción), junto con 2, 9 y 15, (Automatismo).</p> <p>Puntuaciones superiores o iguales a 20 responden a “Alta Dependencia”.</p>

Anexo 4. Cuestionario

1. Datos sociodemográficos

	Unidad	Resultado
Paciente/ SIP		
Sexo		
Edad	Años	
Teléfono	Numero	
Profesión o situación laboral	0.Jubilado/ 1. Directores y gerentes/ 2.Técnicos y profesionales científicos e intelectuales/ 3.Técnicos; profesionales de sistema sanitario/ 4.Estudiante universitario/ 5.Administrativos y otros empleados de oficina, técnicos y profesionales/ 6.Trabajadores de los servicios de restauración, personales, protección y vendedores/ 7.Trabajadores cualificados en el sector agrícola, ganadero, forestal y pesquero/ 8.Artesanos y trabajadores cualificados/ 9.Otras ocupación.	
Número de hijos	Número	
Edad de los hijos	1	
	2	
	3	
	4	
Quien aconseja a dejar a fumar	0.Personalmente/ 1. Medico/ 2.Miembros de familia/ 3.Amigos	

2. Historia clínica personal

	Unidad	Resultado
Si presenta antecedente de enfermedades respiratorias	No 0/Si 1	
Si presenta antecedente de enfermedades cardiovasculares	No 0/Si 1	
Si presenta antecedente de enfermedades digestivas		
Si presenta antecedente de enfermedades psiquiátricas	No 0/Si 1	
Si presenta antecedente de enfermedades oncológicas	No 0/Si 1	
Si presenta antecedente de enfermedades dermatológicas	No 0/Si 1	
Si presenta antecedente de enfermedades endocrinas	No 0/Si 1	
Si presenta antecedente de otras enfermedades	No 0/Si 1	

3. Exploración física

	Unidad	Resultado
Peso	kg	
Talla	cm	
IMC	Numero	
Frecuencia cardiaca	Numero	
Tensión arterial sistólica	mmHg	
Tensión arterial diastólica	mmHg	

4. Historia del tabaquismo

	Unidad	Resultado
Edad en la que fuma el 1er cigarrillo	Años	
Edad en la que comienza a fumar de forma habitual	Años	
Cigarrillos que fuma al día	Numero	
Tipos de consumo de tabaco	0.Cigarros estándar/ 1. Cigarros light (CN≤0.7) / 2. Cigarro liar / 3. Puros / 4. Cigarros + porros / 5. E-cigarrillos/ 6.Tabaco+canabis	
Cantidad de nicotina	Numero	
Cantidad de alquitrán	mg	
Años de fumador	Años	
Índice paquetes/año	Numero	
Grado de tabaquismo	0.Grado leve/ 1.Grado moderado/ 2.Grado severo.	
Número de intentos previos	Numero	
Tiempo máximo de cese	Mes	
Cuando tiempo ha pasado desde el último intento	Mes	
Método que utilizó para dejar de fumar	0.Sin tratamiento medico/ 1.Tratamiento farmacológico/ 2.Tratamiento Psicológico/ 3.TMC/ 4.Otros(Acupuntura/láser)	
Motivo de recaída en el último intento	0.Suceso vital estresante/ 1. Motivos sociales/ 2. Síndrome abstinencia/ 3.Otros	
Si conviven con familiares fumadores	0.Nadie/ 1.Hijo/ 2.Padre/	

ANEXO

	3.Madre/ 4.cónyuge / 5.Hermanos/ 6.Amigos	
Si hay miembros de la familia fallecidos por causa de tabaco	0.Nadie/ 1.Hijo/ 2.Padre/ 3.Madre/ 4.cónyuge / 5.Hermanos	
Si toman de café	Numero/Dia	

5. Exploración psicológica

Test de Russell	Resultado
1.-Siento un gran deseo de fumar cuando tengo que parar cualquier actividad por un momento	
2.-Enciendo un cigarrillo sin darme cuenta de que tengo otro encendido	
3.-Me gusta fumar sobretodo cuando estoy descansando tranquilamente	
4.-Obtengo un placer fumando sea cuando sea	
5.-Tener un cigarrillo en los dedos es parte del placer que da fumar	
6.-Pienso que mejoro mi aspecto con un cigarrillo entre los dedos	
7.-Fumo más cuando estoy preocupado por algo	
8.-Me siento más estimulado y alerta cuando fumo	
9.-Fumo automáticamente a pesar de estar atento	
10.-Fumo para tener algo que hacer con las manos	
11.-Cuando me quedo sin cigarrillos me es casi insoportable hasta que vuelvo a tenerlos	
12.-Cuando me siento infeliz fumo más	
13.-Fumar me ayuda a aguantar cuando estoy muy cansado	
14.-Me resulta difícil estar una hora sin fumar	
15.-Me encuentro a mi mismo fumando sin recordar haber encendido el cigarrillo	
16.-Cuando estoy cómodo y relajado es cuando más deseo fumar	
17.-Fumar me ayuda a pensar y a relajarme	
18.-Tengo muchas ganas de fumar cuando no he fumado durante un rato	
19.-Me siento más maduro y sofisticado cuando fumo	
20.-Cuando no estoy fumando soy muy consciente de ello	
21.-Me resulta muy difícil estar una semana sin fumar	
22.-Fumo para tener algo que ponerme en la boca	
23.- Me siento más atractivo frente a personas del sexo contrario cuando fumo	
24.-Enciendo un cigarrillo cuando estoy enfadado	
A. Auto imagen	
B. Actividad mano – boca	
C. Indulgencia	
D. Sedativo	
E. Estimulante	
F. Adictivo	
G. Automático	
H. Dependencia	

Suma F'H'G	
Test de Richmond	
1. ¿Le gustaría dejar de fumar si pudiera hacerlo fácilmente?	
2. ¿Cuánto interés tiene usted en dejarlo?	
3. ¿Intentará dejar de fumar en las próximas dos semanas?	
4. ¿Cuál es la posibilidad de que usted sea un no fumador en los próximos seis meses?	
Test de Fageström	
1. ¿Cuánto tarda en fumar su primer cigarrillo después de despertarse?	
2. ¿Encuentra difícil abstenerse de fumar en sitios donde está prohibido?	
3. ¿A qué cigarrillo odiaría más renunciar?	
4. ¿Cuántos cigarrillos fuma al día?	
5. ¿Fuma más frecuentemente durante las primeras horas después de despertarse que durante el resto del día?	
6. ¿Fuma cuando está tan enfermo que pasa en la cama la mayor parte del día?	

6. Resultado del seguimiento de la intervención.

Número de sesiones										
Cronología de la intervención										
Duración de las sesiones	Menos de 30min 1/ Entre 30 min y 1h 2/ Más de 1 h 3									
Tipo de tratamiento	0. Sin Tratamiento/ 1.Multicomponente/ 2.Psicoterapia solo/ 3.Farmacoterapia solo/ 4.Otros.									
Tipo de tratamiento farmacológico	0. Sin farmacológico/ 1. Champix solo/ 2. TSN solo/ 3.Bupropion solo/ 4. Terapia combinada(TSN+Champix)/ 5. Champix + Antidepresivo/ 6. TSN + Antidepresivo/ 7. Bupropion + Antidepresivo / 8.Terapia combinada (TSN+Champix) + Antidepresivo/ 9. Antidepresivo solo/ 10.Otros.									
Tipo de tratamiento psicológico	0.Individual/ 1.Grupal/ 2.Individual y grupal									
Cigarrillos que fuma al día										
Cooximetría										
Test de Minnesota										
Deseo imperioso de tabaco										
Malestar o debilidad										

ANEXO

Ansiedad									
Humor disfórico									
Irritabilidad e inquietud									
Insomnio									
Aumento de la tos									
Aumento del apetito									
Ulceraciones bucales									
Dificultad de concentración									
Tratamiento farmacológico de síntomas									
Presencia de día D	0.No / 1.Si								
Presencia de Recaída	0.No / 1.Si								
Tiempo lleva sin fumar	Días								

Anexo 5. Escala de abstinencia de Minnesota

	0	1	2	3	Total
Deseo imperioso de tabaco					
Malestar o debilidad					
Ansiedad					
Humor disfórico					
Irritabilidad e inquietud					
Insomnio					
Aumento de la tos					
Aumento del apetito					
Ulceraciones bucales					
Dificultad de concentración					
Puntuación total					

Anexo 6. Consentimiento informado.

HOJA DE INFORMACIÓN DEL ESTUDIO

Se le ofrece la posibilidad de participar en el proyecto de investigación titulado " **Estudio epidemiológico de encuestas y escalas en el tratamiento multi-componente sobre un colectivo de pacientes fumadores de la Comunidad Valenciana** " que está realizado por el investigador **Yang Wang** y su tutor **Dra. Carmen Saiz** del Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública, Ciencias de la Alimentación, Toxicología y Medicina Legal de la Facultad de Medicina de Universidad de Valencia y que ha sido ya evaluado y aprobado por Comisión de Ética en investigación Experimental de la Universitat de València.

Antecedentes

El estudio es una intervención en promoción de la salud y prevención de las enfermedades y complicaciones relacionadas con el tabaco.

¿Cuál es el objetivo de este estudio?

El objetivo de este proyecto es conocer el efecto modulador de un tratamiento multi-componente en el que se aumenta la motivación para dejar de fumar, y se obtiene un aumento de la percepción de la autoeficacia y la abstinencia individualizado a las características de los pacientes. Sobre un colectivo de pacientes fumadores en una muestra procedente de la Comunidad Valenciana, proporcionando conocimientos, habilidades y estrategias que les permitan un correcto abordaje del tabaco.

Esta investigación no requiere financiación pues se basa en un estudio sobre cuestionarios cumplimentados por pacientes fumadores que desean abandonar el consumo de tabaco en el Servicio de Medicina Preventiva en el Hospital Clínico Universitario.

¿Por qué se le ha pedido que participe?

Se le pide su participación en este estudio ya que ha sido diagnosticado de tabaquismo y puede contribuir con su información a realizar un mejor conocimiento en este campo, así como a determinar cuáles son las actitudes que presenta el paciente fumador y el aprendizaje de técnicas para abandonar el hábito.

¿En qué consiste su participación? ¿Qué tipo de pruebas o procedimientos se le realizarán?

Se le solicita permiso para utilizar con fines científicos los datos recogidos en su historia clínica de tabaquismo: encuestas y escalas, que valoran su dependencia física, psicológica y motivacional.

La participación en el presente proyecto no supone ninguna alteración de los tratamientos que esta llevando (si los tiene) y tratamientos que se le puedan administrar.

¿Cuáles son los riesgos generales de participar en este estudio?

No se prevé ningún riesgo ya que se trata de una recogida de datos de la intervención que se le realiza con fines médicos.

¿Cuáles son los beneficios de la participación en este estudio?

Es muy posible que los resultados obtenidos en esta investigación tengan valor diagnóstico o predictivo para usted y también podrán ayudar a conocer mejor su enfermedad y a mejorar la atención y el tratamiento de futuros pacientes.

¿Qué pasará si decido no participar en este estudio?

Su participación en este estudio es totalmente voluntaria. En caso de que decida no participar en el estudio, esto no modificará el trato y seguimiento que de su enfermedad por su médico ni el resto del personal sanitario que se ocupa de la misma. Así mismo, podrá retirarse del estudio en cualquier momento, sin tener que dar explicaciones.

¿A quién puedo preguntar en caso de duda?

Es importante que comente con cualquiera de los investigadores de este proyecto los pormenores o dudas que surjan antes de firmar el consentimiento para su participación. Así mismo, podrá solicitar cualquier explicación que desee sobre cualquier aspecto del estudio y sus implicaciones a lo largo del mismo contactando con el investigador principal del proyecto, el investigador Yang Wang en el teléfono 657188880 o su tutor en el proyecto Dra. Carmen Saiz en el teléfono 963864417.

Confidencialidad:

Todos sus datos, así como toda la información médica relacionada con su enfermedad serán tratados con absoluta confidencialidad por parte del personal encargado de la investigación. Así mismo, si los resultados del estudio fueran susceptibles de publicación en revistas científicas, en ningún momento se proporcionarán datos personales de los pacientes que han colaborado en esta investigación.

Tal y como contempla la Ley Orgánica 15/1999 de Protección de Datos de carácter personal, podrá ejercer su derecho a acceder, rectificar o cancelar sus datos contactando con el investigador principal de este estudio.

Investigador 1:

Investigador 2:

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Título del Proyecto titulado: **Estudio epidemiológico de encuestas y escalas en el tratamiento multi-componente sobre un colectivo de pacientes fumadores de la comunidad Valenciana**

Investigador principal: **Yang Wang**

Servicio: **Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública, Ciencias de la Alimentación, Toxicología y Medicina Legal de la Facultad de Medicina de Universidad de Valencia.**

Yo, _____, con DNI _____, he sido informado por el Dr. _____, colaborador del proyecto de investigación arriba mencionado, y declaro que:

- He leído la Hoja de Información que se me ha entregado
- He podido hacer preguntas sobre el estudio
- He recibido respuestas satisfactorias a mis preguntas
- He recibido suficiente información sobre el estudio

Comprendo que mi participación es voluntaria

Comprendo que todos mis datos serán tratados confidencialmente

Comprendo que puedo retirarme del estudio:

- Cuando quiera
- Sin tener que dar explicaciones
- Sin que esto repercuta en mis cuidados médicos

Con esto doy mi conformidad para participar en este estudio,

Firma del paciente:

Fecha:

Firma del Investigador:

Fecha

Anexo 7. Certificado del comité ético

VNIVERSITAT
ID VALÈNCIA Vicerectorat
d'Investigació i Política Científica

Dña. María José Vidal García, Directora del Servicio de Prevención y Medio Ambiente, y Presidenta del Comité Ético de Investigación en Humanos de la Comisión de Ética en Investigación Experimental de la Universitat de València,

CERTIFICA:

Que el Comité Ético de Investigación en Humanos, en la reunión celebrada el día 1 de marzo de 2016, una vez estudiado el proyecto de tesis doctoral titulado:

"Estudio epidemiológico de encuestas y escalas en el tratamiento multi-componente sobre un colectivo de pacientes fumadores de la Comunidad Valenciana",
número de procedimiento H145258580787,

cuyo responsable es Yang Wang, dirigido por Dña. Carmez Saiz Sánchez,

ha acordado informar favorablemente el mismo dado que se respetan los principios fundamentales establecidos en la Declaración de Helsinki, en el Convenio del Consejo de Europa relativo a los derechos humanos y cumple los requisitos establecidos en la legislación española en el ámbito de la investigación biomédica, la protección de datos de carácter personal y la bioética.

Y para que conste, se firma el presente certificado en Valencia, a tres de marzo de dos mil dieciséis.

